Functionele diagnostiek in de forensische psychiatrie: een literatuuronderzoek



Auteurs:

Prof. dr. J. van Os
Drs. N. Tan
Drs. S. Honings

1-9-2015

Begeleidingscommissie:

de heer prof. dr. W. van den Brink (AMC/UVA, voorzitter);
de heer dr. E. Bulten (Pompestichting);
mevrouw drs. E.M.H. van Dijk (WODC);
de heer drs. J.J.F.M. de Man (Ministerie van Veiligheid en Justitie/DJI);
de heer dr. Th. Rinne (NIFP);
de heer dr. J.C. van der Stel (Hogeschool Leiden).

© 2015 WODC, ministerie van Veiligheid en Justitie. Auteursrechten voorbehouden.

Table of Contents

1. Inleiding

In dit verslag worden de resultaten gepubliceerd van een literatuuronderzoek naar delictverklarende en delictvoorspellende factoren binnen de forensische psychiatrie, die bij zouden kunnen dragen aan een meer functionele diagnostiek in het veld. In het eerste hoofdstuk worden eerst de aanleiding, de probleemstellingen en de theoretische achtergronden voor het onderzoek geformuleerd. Vervolgens wordt het begrip functionele diagnostiek uiteengezet binnen het kader van de (forensische) psychiatrie. Hierna wordt de doelstelling van het onderzoek geformuleerd. Het hoofdstuk eindigt met een leeswijzer waarin de inhoud van de overige hoofdstukken wordt verhelderd.

1.1. Aanleiding en vraagstelling

De forensische psychiatrie is een tak van de algemene psychiatrie die zich bezig houdt met de diagnostiek en behandeling van mensen met een psychische stoornis die een delict hebben gepleegd of dreigen te plegen. Vaak begint het forensisch psychiatrisch traject met een diagnostisch deel waarin delictverklarende en delictvoorspellende factoren worden onderzocht en een uitspraak wordt gedaan over de mate van zorg die nodig is gegeven de geconstateerde zorgbehoeften. In Nederland kan de zorg voor deze patiëntengroep afhankelijk van de ernst van de problematiek zowel poliklinisch als klinisch worden geleverd. Een belangrijk doel van de forensisch psychiatrische behandeling is het voorkomen van recidieven of dreigende delicten. Bij de behandeling van forensische cliënten gaat de aandacht vooral uit naar het reduceren van risicovol gedrag zodat resocialisatie mogelijk wordt. Behandelaren maken daarbij vaak gebruik van het risks-needs-responsivity model dat Andrews en collega's beschreven (1). Volgens dit model is risico op gewelddadig gedrag (risk) goed te analyseren en te voorspellen, en hebben patiënten met een hoog risico op recidive het meeste baat bij een intensieve behandeling. De focus van de behandeling ligt dan op verandering in factoren (de 'needs') die in causaal verband staan met het risico op delictrecidive. In de praktijk echter blijkt dit een nauwe focus van behandeling die niet uitgaat van de bredere zorgbehoeften van de persoon die geen causale relatie hebben met risico en betrekking hebben op het bereiken van doelen in de samenleving en het ervaren van een zinvol bestaan (2). Bovendien lijkt dit model de mogelijkheden van voorspelling van menselijk gedrag op individueel niveau te overschatten of in ieder geval niet verder uit te werken dan algemene statistische verbanden op basis van groepsvergelijkingen. Het probleem met deze groepsvergelijkingen is dat ze niet goed de probabiliteitsvertaling kunnen maken naar het niveau van het individu in de forensische psychiatrie. Anders gezegd: de richtlijnen gaan uit van gemiddelden, maar elke patiënt is uniek en kan zich heel anders gedragen dan de richtlijn zou suggereren.

Aanvankelijk werd de schatting van het risico op recidive uitgevoerd door psychiaters en psychologen op basis van hun kennis, ervaring en klinisch oordeel. Ongestructureerde klinische beoordelingen zoals deze blijken echter onvoldoende betrouwbaar voor het schatten van risico (3, 4). Daarom zijn er in de afgelopen decennia vele risicotaxatieinstrumenten ontwikkeld en op de markt gekomen. Risicotaxatieinstrumenten brengen op gestructureerde wijze risicofactoren in kaart. Er wordt hierbij onderscheid gemaakt tussen statische en dynamische risicofactoren. Statische risicofactoren zijn onveranderlijke factoren, vaak ook historische factoren genoemd, zoals geslacht, leeftijd, crimineel verleden en jeugdomstandigheden. Dynamische risicofactoren zijn

factoren die veranderlijk zijn, zoals drugsgebruik en sommige psychische stoornissen. Dynamische risicofactoren vormen daardoor aanknopingspunten voor behandeling (5). Statische risicofactoren zijn ook gerelateerd aan zorgbehoeften en behandeling, bijvoorbeeld ernstig jeugdtrauma kan aanleiding zijn om een specifieke traumatherapie aan te bieden. Verschillende risicotaxatieinstrumenten maken in verschillende mate gebruik van statische en/of dynamische risicofactoren. Daarnaast zijn er nog risicotaxatieinstrumenten die naast deze twee soorten risicofactoren ook een klinisch oordeel laten meewegen in de beoordeling.

Momenteel zijn er meer dan 120 verschillende risicotaxatieinstrumenten beschikbaar in de forensische psychiatrie (6). Deze instrumenten blijken echter, al dan niet in combinatie met het klinisch oordeel, van beperkte waarde voor individuele voorspelling van forensisch relevant gedrag. Dit komt omdat ze een lage positief voorspellende waarde hebben bij een ROC area-under-the-curve van rond de 0.70 (7). Ze beschikken over een hogere negatief voorspellende waarde, waardoor deze risicotaxatieinstrumenten geschikter zijn om patiënten met een laag risico op forensisch relevant gedrag te identificeren.

Ondanks hun beperkte voorspellende waarde worden deze instrumenten in de dagelijkse praktijk veelvuldig gebruikt bij risicobeoordelingen en strafrechtelijke procedures (6). Er bestaat behoefte aan betrouwbare en vooral functionele risicodiagnostiek binnen de forensische psychiatrie, die door de beschikbare risicotaxatieinstrumenten onvoldoende wordt gegarandeerd. De bestaande risicotaxatie instrumenten geven immers geen informatie over onderliggende causaliteit en mechanismen (oorzaak-gevolg).

Omdat de forensische psychiatrie opereert op het raakvlak van rechtspraak en psychiatrie, en forensische zaken zeer mediagevoelig zijn, kunnen er makkelijk misverstanden ontstaan. Een van deze misverstanden betreft de mate van verklaarbaarheid en voorspelbaarheid van menselijk gedrag. De algemene verwachting is dat experts uitspraken kunnen doen over de mate van verklaarbaarheid en voorspelbaarheid van menselijk gedrag, mits er maar genoeg gemeten wordt. Vanuit het moderne systeemdenken is deze reflex begrijpelijk, echter de wetenschappelijke werkelijkheid is aanzienlijk weerbarstiger – hetgeen vaak onbegrepen blijft. De klassieke methode van psychometrie (het meten van menselijk gedrag en ervaringen) in combinatie met de methode van de epidemiologie (de relatie vaststellen tussen een blootstelling en een uitkomst) heeft niet het niveau van precisie op basis waarvan praktische beslissingen in de rechtspraak kwantitatief kunnen worden onderbouwd. De combinatie van de psychometrische en de epidemiologische methode kan een beeld schetsen van de achtergrond van risico, maar kan deze niet omzetten in harde probabiliteiten. De reden voor de beperkte mate van verklaring en voorspelling is dat klassiek psychometrisch/epidemiologisch onderzoek gebaseerd is op groepsvergelijkingen die zich niet precies laten terugvertalen naar het individu. Jeugdtrauma kan bij de ene persoon een blijvend risico op ontsporing geven, maar een bron zijn van kracht en vergevingsgezindheid bij de ander.

De diagnostische categorieën van de DSM-IV (en dadelijk DSM-5) hebben eveneens een zwakke relatie met zorgbehoeften en prognose; ook diagnostische categorieën geven geen informatie over onderliggende mechanismen. De huidige forensisch psychiatrische diagnostiek is nog sterk georiënteerd rond psychische diagnosen zoals deze worden geformuleerd in de DSM-classificatie. In de algemene psychiatrie komt er steeds

meer aandacht voor functionele en transdiagnostische diagnostiek (8). Deze vorm van diagnostiek gaat uit van een persoonlijke diagnostiek waarbij gekeken wordt naar psychische functies, persoonlijkheidskenmerken en contextuele factoren in relatie tot zorgbehoeften en prognose. In paragraaf 1.2 zullen de termen functionele diagnostiek en transdiagnostische diagnostiek verder worden uitgewerkt. Het Wetenschappelijk Onderzoek- en Documentatiecentrum (WODC) van het Ministerie van Veiligheid en Justitie stelt dat er ook binnen de forensische psychiatrie behoefte is aan functionele diagnostiek, zodanig dat in het diagnostisch model delictverklarende en delictvoorspellende factoren voorop staan die informatie verschaffen op het niveau van onderliggende mechanismen en – daarmee – zorgbehoeften. Om deze factoren te identificeren hebben zij opdracht gegeven om een literatuuronderzoek uit te voeren. Hiertoe werden de volgende onderzoeksvragen geformuleerd:

1. Wat is in de literatuur bekend over functionele en transdiagnostische psychiatrische/psychologische diagnostiek (zowel binnen als buiten de forensisch psychiatrische context)?
2. Hoe worden de concepten functionele en transdiagnostische psychiatrische/psychologische diagnostiek in de literatuur gedefinieerd en geoperationaliseerd?
3. Welke diagnostische elementen worden in de literatuur genoemd in relatie tot functionele diagnostiek of als delictverklarend en/of -voorspellend bij forensisch psychiatrische patiënten? Indien nodig wordt onderscheid gemaakt tussen delictcategorieën.
4. Is de samenhang/interactie tussen deze diagnostische elementen onderling en met contextuele factoren onderzocht? Zo ja: met welk resultaat? (Het gaat hier om interactie-effecten van psychische functiestoornissen, persoonlijkheidskenmerken, protectieve factoren en contextfactoren op delictgedrag).
5. Is er op grond van de literatuur een advies te geven over welke (combinaties van) elementen relevant zijn voor te ontwikkelen modellen i.h.k.v. functionele forensisch psychiatrische diagnostiek? Het kan hier ook gaan om modellen per delictcategorie.

Vraag één en twee zullen in de inleiding kort worden behandeld, maar hiervoor is slechts een beperkte literatuurstudie verricht. Vraag vier en vijf kunnen worden beschouwd als nadere uitwerkingen van vraag drie, waaraan in dit verslag tevens aandacht zal worden besteed.

De termen ‘delictverklarend’ en ‘delictvoorspellend’ weerspiegelen vooral het proces van rapportage Pro Justitia (wat heeft iemand tot zijn daad gebracht en wat is het risico op herhaling) en zijn niet direct vertaalbaar in onderscheidenlijke statistische verbanden in literatuuronderzoek. Bij beiden gaat het om statistische associatie tussen een risicofactor en een forensische uitkomst; eenzelfde factor kan zowel delictverklarend als delictvoorspellend zijn en factoren die delictverklarend zijn worden net zo goed beter in prospectief onderzoek bestudeerd als delictvoorspellende factoren. Wel kan het van belang zijn om een onderscheid te maken tussen incidentie van delict (i.e. het eerste delict) en delictrecidive. De factoren die bijdragen aan het risico op het eerste delict hoeven niet noodzakelijkerwijs dezelfde te zijn als de factoren die bijdragen aan delictrecidive.

1.2. Functionele diagnostiek en transdiagnostische benadering

Binnen de somatisch georiënteerde geneeskunde wordt de term functionele diagnostiek gebruikt om een vorm van diagnostiek aan te duiden die zich richt op een functionele parameter. De tegenhanger van de functionele diagnostiek is de diagnostiek die zich richt op structurele pathologie. Binnen de orthopedie bijvoorbeeld is het aantonen van gewrichtsslijtage op een MRI-scan een vorm van op structurele afwijkingen gerichte diagnostiek, terwijl het vervolgens bepalen van de belastingsmogelijkheden van de knie een vorm van functionele diagnostiek is. Functionele diagnostiek biedt binnen dit kader dikwijls meer aanknopingspunten voor behandeling dan diagnostiek gericht op structurele afwijkingen, omdat de ernst van de pathologie op de beeldvorming niet altijd correspondeert met de klachten die de patiënt ten gevolge van de afwijking ervaart. De klachtenbeleving is immers ook afhankelijk van de persoonlijkheid, de hobby's, het werk en bijvoorbeeld de woning van de patiënt. Bij functionele diagnostiek vindt er een vertaling plaats van medische problematiek naar onderliggende functies. Andere voorbeelden zijn vaatlaesies op het coronairangiogram die functioneel vertaald worden bij de fietstest, of MRI-beelden van corticale atrofie bij vermoeden op dementie die functioneel vertaald worden in het neuropsychologisch onderzoek. Functionele vertaling van structurele pathologie biedt ruimte voor een preciezere formulering van persoonlijke zorgbehoeften.

De term functionele diagnostiek heeft binnen de psychiatrie noodzakelijkerwijs een andere betekenis, omdat er bij psychische stoornissen geen sprake is van aantoonbare structurele pathologie die vertaald kan worden naar functies. Het woord 'functioneel' in de psychiatrie verwijst naar vele dingen. Binnen de psychosomatiek verwijst 'functioneel' naar afwezigheid van een medische verklaring (9); in de DSM wordt vaak gesproken van 'functional impairment' om aan te geven dat psychopathologie in combinatie met impact op het functioneren aanleiding kan geven tot een diagnosticeerbare stoornis (10).Functioneel wordt verder gebruikt in de context van niet-psychopathologische parameters binnen het diagnostisch proces waarvan de beïnvloeding kan leiden tot verbetering van symptomen, zoals coping (11).

De meest voorkomende verwijzing naar 'functioneel' binnen de psychiatrie, vooral in het kader van diagnostiek, betreft de vertaling van het categorale ziektebegrip (de DSM/ICD diagnose) naar het functioneren van de patiënt. De term 'functionele diagnostiek' werd in de psychiatrie geïntroduceerd door Van Praag. Hij definieerde functionele diagnostiek als de diagnostiek van onderliggende psychologische (dis)functies (12). In deze visie wordt het categoraal gedefinieerde ziektebeeld ontleed in zijn samenstellende symptomen. Op deze wijze kan men in kaart brengen welke functiestoornissen aan symptomen ten grondslag liggen en welke psychische functies normaal opereren. Aangezien symptomen niet specifiek zijn voor categoraal gedefinieerde stoornissen, is deze vorm van functionele diagnostiek te beschouwen als *transdiagnostisch*. Wanneer we bijvoorbeeld als categoraal gedefinieerd ziektebeeld depressie nemen, kan deze ontleed worden in diverse symptomen en gestoorde psychische functies zoals stemmingsproblematiek, concentratieproblemen, geheugenproblemen, slaapproblemen etc. Deze functies, en veranderingen daarin, kunnen dwars door de verschillende DSM-stoornissen worden vastgesteld. Het zelfde geldt voor de sociale restrictie die onderdeel is van het autismespectrum of de impulsiviteit bij ADHD. Sociale restrictie en impulsiviteit zijn in feite transdiagnostische fenomenen die in elke DSM-stoornis een rol kunnen spelen en derhalve transdiagnostisch

vastgelegd kunnen worden. In het recente boek ‘Transdiagnostische factoren’ bespreken Bas van Heycop ten Ham, Monique Hulsbergen en Ernst Bohlmeijer een reeks van transdiagnostische factoren zoals slaapproblemen, executieve functies, aandacht, geheugen, verstoringen in het zelfbeeld en emotieregulatie (stressgevoeligheid, beloning), perfectionisme, impulsiviteit en dwangmatig gedrag (13). Andere transdiagnostische factoren zijn: lifestyle, demoralisatie, sociale restrictie, theory of mind (TOM – en de daaruit voortvloeiende hyperTOM en hypoTOM die een rol spelen bij respectievelijk psychose en autisme), emotieherkenning en denkstijlen zoals cognitieve flexibiliteit en jumping to conclusions.

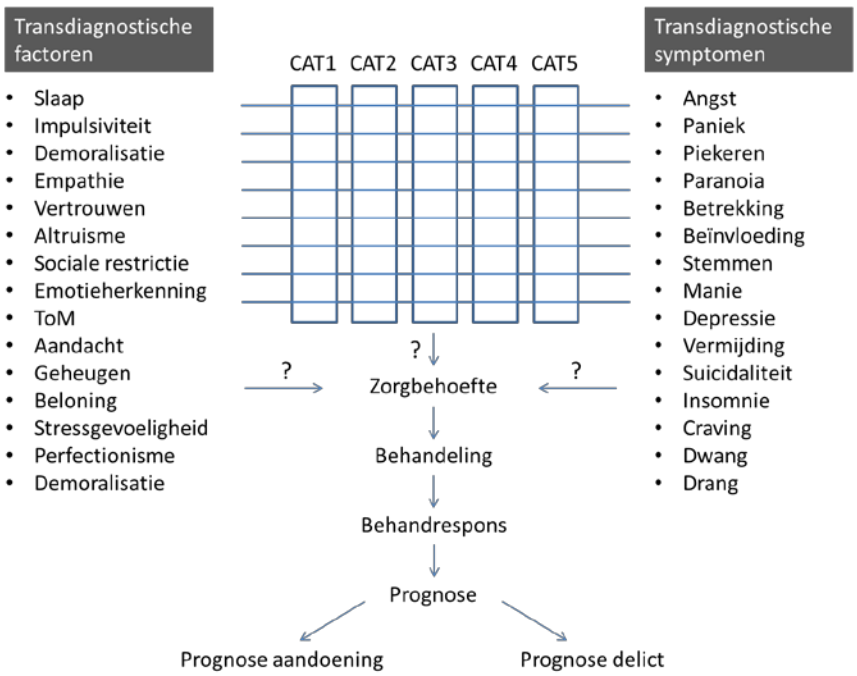
Diagnostiek op het niveau van (gestoorde) psychische functies, heeft net als functionele diagnostiek binnen de somatische geneeskunde als voordeel dat het aanknopingspunten voor een geïndividualiseerde behandeling geeft. De behandeling kan immers worden toegespitst op specifieke functiestoornissen die de patiënt ervaart. Zo kan functionele diagnostiek binnen de psychiatrische revalidatie helpen bij het ontwikkelen van inzicht in het functioneren van de patiënt en geeft zij aan welke praktische vaardigheden de patiënt nodig heeft om in zijn specifieke omgeving naar tevredenheid te kunnen wonen en werken (14).

Een voorbeeld van transdiagnostische functionele diagnostiek betreft het vaststellen van subklinische psychotische ervaringen bij *niet-psychotische* stoornissen. Fijnmazig onderzoek heeft aangetoond dat in de groep van mensen met ‘common mental disorder’ – niet psychotische stoornissen van angst en depressie – bij 30% subtiele psychotische ervaringen kunnen worden vastgesteld (15-17) die een negatieve impact hebben op zowel de farmacologische als de psychotherapeutische behandeling (18, 19). Met andere woorden: de transdiagnostische dimensie van psychose, die in het categorale systeem van diagnose simpelweg niet kan worden vastgesteld bij ‘common mental disorder’ blijkt desalniettemin een belangrijke functionele impact te hebben op de behandelrespons. Een diagnostisch systeem dat categorale en dimensionele parameters combineert, is dus ‘functioneler’ dan het categorale systeem alleen, ook met betrekking tot voorspelling van het beloop (20, 21).

Het probleem van de functionele diagnostiek van de transdiagnostische factoren is dat niet duidelijk is hoe de diagnostiek beperkt kan blijven tot die factoren die diagnostisch ook daadwerkelijk relevant zijn: te weten de factoren die informatief zijn met betrekking tot zorgbehoeften, behandeling en prognose. Transdiagnostische functionele diagnostiek kan al snel vervallen in ‘alles meten’, dat vervolgens resulteert in ‘niks weten’. Dit is een groot verschil met de somatische diagnostiek, waar functionele diagnostiek direct informatief is over behandeling en prognose. De testdiagnostiek in de GGZ heeft een lange traditie van uitgebreidheid maar geringe behandel- c.q. prognostische relevantie. Er is potentieel een eindeloze lijst van transdiagnostische symptomen en andere transdiagnostische factoren – maar hoe ze zich verhouden tot individuele zorgbehoeften en prognose is niet duidelijk. Het nadeel van de huidige psychiatrisch diagnostische categorieën is dat dat ze een zwakke relatie blijken te hebben met zorgbehoeften. Transdiagnostische dimensies van psychopathologie hebben een iets sterkere relatie met zorgbehoeften, maar verklaren nog relatief weinig (20). Dit lijkt contra-intuïtief – immers depressie, indien ernstig, is invaliderend en de symptomen *zijn* daarmee de zorgbehoefte. Het zelfde geldt voor symptomen als paniek en stemmen horen. Hoewel dit natuurlijk zo is, blijkt

de relatie tussen symptomen en het *hele palet van zorgbehoeften* – inclusief zaken als zorg voor de kinderen, dagbesteding, huisvesting, financiën, seksualiteit, somatische gesteldheid etc.- minder sterk. De relatie tussen psychopathologie en sociaal functioneren is significant maar niet sterk met veel onderliggende heterogeniteit (22). Er is geen systematische kennis over de relatie tussen transdiagnostische factoren (anders dan symptomen – zie Fig. 1, linker kolom) en zorgbehoeften en prognose in de psychiatrie, laat staan de forensische psychiatrie. Hoewel een relatie tussen een transdiagnostische factor en een zorgbehoefte/prognose soms vanzelfsprekend lijkt – bijvoorbeeld impulsiviteit in relatie tot delictrecidive, is het niet duidelijk in hoeverre een experimentele taak van de transdiagnostische factor impulsiviteit functioneel-ecologische validiteit heeft, laat staan functioneel-prognostische validiteit. Dit is simpelweg niet goed onderzocht. Hetzelfde geldt voor bijvoorbeeld empathie en sociale restrictie. Ook bij schijnbaar sterke functionele verbanden met een transdiagnostische factor, bijvoorbeeld het verband tussen neurocognitieve testscores en uitkomst van de groep van mensen met de diagnose schizofrenie, zijn er vele onbeantwoorde vragen. Immers cognitie blijkt niet het beloop te voorspellen over de eerste jaren van de psychose (23), wanneer juist de meeste mate van heterogeniteit ontstaat tussen mensen. Ook is niet getoetst in hoeverre het verband is toe te schrijven aan verschillen in testmotivatie (24) en omstandigheden van deprivatie (25), waarvoor een sterke hypothese van mediatie bestaat. In conclusie kan gesteld worden dat over de *functionele* waarde van transdiagnostische factoren zoals die kunnen worden vastgesteld in het diagnostisch onderzoek nog relatief weinig bekend is. Dit is samengevat in Fig. 1.

Fig. 1. Functionele diagnostiek op basis van transdiagnostische factoren. De vraagtekens staan voor het (relatieve) gebrek aan kennis over de functionele relatie tussen de theoretische constructen (diagnostische categorieën, transdiagnostische symptomen en transdiagnostische factoren) aan de ene kant en (forensische) zorgbehoeften en (forensische) prognose aan de andere kant.



Het ontwikkelen van een 'functionele' diagnostiek in de forensische psychiatrie vormt dus een uitdaging. Tevens speelt een rol dat de forensische psychiatrie de focus heeft op twee uitkomsten: de psychische aandoening en het delictrisico. Behandeling van aandoening en 'behandeling' van delictrisico gaan niet altijd goed samen (2). Een transdiagnostische factor kan bijvoorbeeld belangrijk zijn voor de prognose van het delict, maar weinig relevantie hebben voor het symptomatische herstel van de patiënt. Ook kan het zijn dat de patiënt in het kader van zijn herstel wil werken aan het realiseren van doelen die niet compatibel zijn met maatregelen die nodig zijn om het gewenste niveau van veiligheid te realiseren. Hoewel in dit rapport de focus van 'diagnostiek' vooral ligt op het niveau van behandeling ter reductie van delict(recidive) is het van belang het dubbele doel van de forensische psychiatrie steeds in het oog te houden.

De forensische psychiatrie biedt in relatie tot de studie van transdiagnostische factoren ook enkele voordelen. Zo zijn in ieder geval de administratieve delictuitkomsten in de forensische psychiatrie ondubbelzinnig te definiëren (hoewel natuurlijk incompleet vanwege 'fout negatieven') en vormen aldus een relatief harde uitkomst, vergelijkbaar met de uitkomst 'mortaliteit' in cardiovasculair onderzoek. Een ander belangrijk voordeel is dat in de forensische psychiatrie vaak langdurige observatie mogelijk is op basis waarvan prospectieve analysen gemaakt kunnen worden, wat (de ontwikkeling van) functionele diagnostiek ten behoeve van behandeling en voorspelling ten goede kan komen.

Om tot een functionele diagnostiek te komen in de forensische psychiatrie is het nodig om psychische functies, psychopathologie, context en persoonlijkheidsvariatie te onderzoeken in relatie tot forensische uitkomsten. Het geheel van menselijke gedragingen en emoties komt immers tot stand op basis van een specifieke situationele context in interactie met de cognitieve, affectieve en conatieve functies (26). Door het cognitief-affectief-conatief reactieve gedrag te onderzoeken kan men zich een indruk vormen over de oorsprong van forensisch relevant gedrag. Dergelijke interacties tussen context, psychische functies en persoonlijkheidskenmerken vormen de ingrediënten van een model van functionele diagnostiek van forensisch relevant gedrag.

Hoewel de behoefte aan een exacte diagnostiek groot en begrijpelijk is, blijkt, zoals eerder gesteld, alle voorspelling van menselijk gedrag, vooral in de forensische psychiatrie, buitengewoon moeilijk te zijn. Dit heeft ook te maken met het gegeven dat de klassieke psychometrische/epidemiologische methode maar beperkt bruikbaar is in de forensische psychiatrie, zoals hieronder besproken.

1.3. Doelstelling Onderzoek

Het doel van het onderzoek is om met een literatuurstudie volgens het principe van de *systematic review* een overzicht te verkrijgen van de in de literatuur beschreven delictvoorspellende factoren die bij zouden kunnen dragen aan functionele (transdiagnostische) diagnostiek. Dit overzicht van risicofactoren biedt mogelijk aanknopingspunten voor een functionele forensische psychiatrische diagnostiek. Aan de hand van de

bevindingen in deze literatuurstudie kan verder empirisch onderzoek worden uitgevoerd om zo te komen tot een *evidence-based* onderbouwing van blijvende kritische toetsing van de forensische risicodiagnostiek.

1.4. Leeswijzer

Dit verslag bestaat uit negen hoofdstukken: Inleiding, methode, resultaten, meta-analysen in de literatuur, delict-gerelateerde factoren: exposures, uitkomsten en populaties; delictvoorspellende factoren: meta-analysen; discussie, conclusie en samenvatting, referenties en bijlagen. In hoofdstuk één werden de aanleiding en vraagstellingen van het onderzoek beschreven en werd informatie over de functionele psychiatrische diagnostiek gegeven. In hoofdstuk twee wordt de onderzoeksmethode en –analyse besproken. Hoofdstuk drie beschrijft de bevindingen van het literatuuronderzoek met betrekking tot bestaande meta-analysen. Hoofdstuk vier beschrijft hoe de associaties uit het literatuuronderzoek werden onderverdeeld in hoofdgroepen van exposures, uitkomsten en populaties. In hoofdstuk vijf wordt beschreven hoe meta-analysen van associaties van vergelijkbare exposure-uitkomst-populatie groepen werden uitgevoerd. Deze bevindingen worden in hoofdstuk zes verder bediscussieerd en gekaderd binnen de literatuur. Hoofdstuk zeven biedt een conclusie en samenvatting van de resultaten. Tenslotte treft men in hoofdstuk acht en negen de referenties en de bijlagen aan.

2. Onderzoeksmethoden

In dit hoofdstuk worden de onderzoeksmethoden beschreven die hebben geleid tot de resultaten van dit onderzoek. Verschillende onderzoeksmethoden zijn gebruikt om het onderzoek uit te voeren, namelijk een literatuuronderzoek, expertmeetings en meta-analysen. Eerst worden de diverse onderdelen van het literatuuronderzoek omschreven waaronder de zoekstrategie, het selectieproces van de artikelen en de data-extractie en –analyse. Tenslotte wordt informatie over de expertmeetings gegeven.

2.1 Literatuuronderzoek

Om een overzicht te verkrijgen van in de literatuur omschreven delictvoorspellende factoren binnen de forensische psychiatrie werd een literatuuronderzoek uitgevoerd volgens het principe van de *systematic review.*

2.1.1 Zoekstrategie

Er werd een zoekopdracht uitgevoerd in drie databases namelijk PudMed, PsycINFO en Web of Science. In Web of Science werd gezocht binnen tijdschriften over forensische psychiatrie en psychologie die niet in PUBMED en/of PsycINFO zijn geïndexeerd maar wel de titel 'Forensic' in de titel voeren. De zoekperiode was van 1 januari 2000 tot 1 januari 2014. Artikelen in het Nederlands, Engels en Duits werden geïncludeerd. In Bijlage 1: Literatuur zoektermen, vindt men de volledige zoekopdracht zoals deze in dit literatuuronderzoek is gebruikt. De zoekresultaten werden aangevuld door de referentielijsten van geïdentificeerde studies nader te bestuderen. Tevens werd relevante literatuur verzameld bij experts tijdens de expertmeetings.

2.1.2 Artikelselectie

Geselecteerde studies werden geëvalueerd volgens de *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses* (PRISMA) richtlijnen. De selectie van artikelen heeft in diverse stappen plaatsgevonden. Eerst heeft er een selectie op titel plaatsgevonden, vervolgens op basis van abstract en tenslotte op basis van volledige inhoud. Bij de selectie werden de volgende exclusiecriteria gebruikt:

- Proefdieronderzoek / In vitro studies.
- Studies met foetale, moleculaire, genetische, pathofysiologische, etiologische, farmacokinetische, farmacodynamische of economische data.
- Studies over risicotaxatieinstrumenten die niet rapporteren over individuele risicofactoren.
- Instrument validatiestudies, interventiestudies, case reports, case series, brieven, comments, editorials, kwalitatieve reviews, meeting abstracts, abstracts zonder beschikbare volledige tekst.
- Studies in andere talen dan Nederlands, Duits, Engels.
- Studies gepubliceerd voor 2000.
- Studies naar agressie/criminaliteit buiten de context van de forensische psychiatrie.
- Studies naar psychische functies, persoonlijkheidsvariatie, psychopathologie of contextuele factoren buiten de context van de forensische psychiatrie.
- Studies met populatiegrootte <50.

De volgende inclusiecriteria werden gehanteerd:

- Studies over psychische functies, persoonlijkheidsvariatie, (transdiagnostische) psychopathologie en contextuele variabelen in de context van delictverklarend/delictvoorspellend onderzoek in de forensische psychiatrie.
- Cohort studies, case-control studies, cross-sectionele studies, nationale statistieken.
- Studies met n≥50.
- Studies in het Nederlands, Engels of Duits.

Dubbele studies werden verwijderd en studies waarvan de volledige tekst niet verkrijgbaar was. Ook kwalitatieve studies werden geëxcludeerd. Om de methodologische kwaliteit van de geïncludeerde studies te beoordelen werd gebruik gemaakt van de beoordelingscriteria in tabel 1. Op basis van deze criteria werd een procentuele score per studie berekend. Studies met een methodologische score lager dan 50% werden geëxcludeerd.

Tabel 1: beoordelingscriteria methodologische kwaliteit

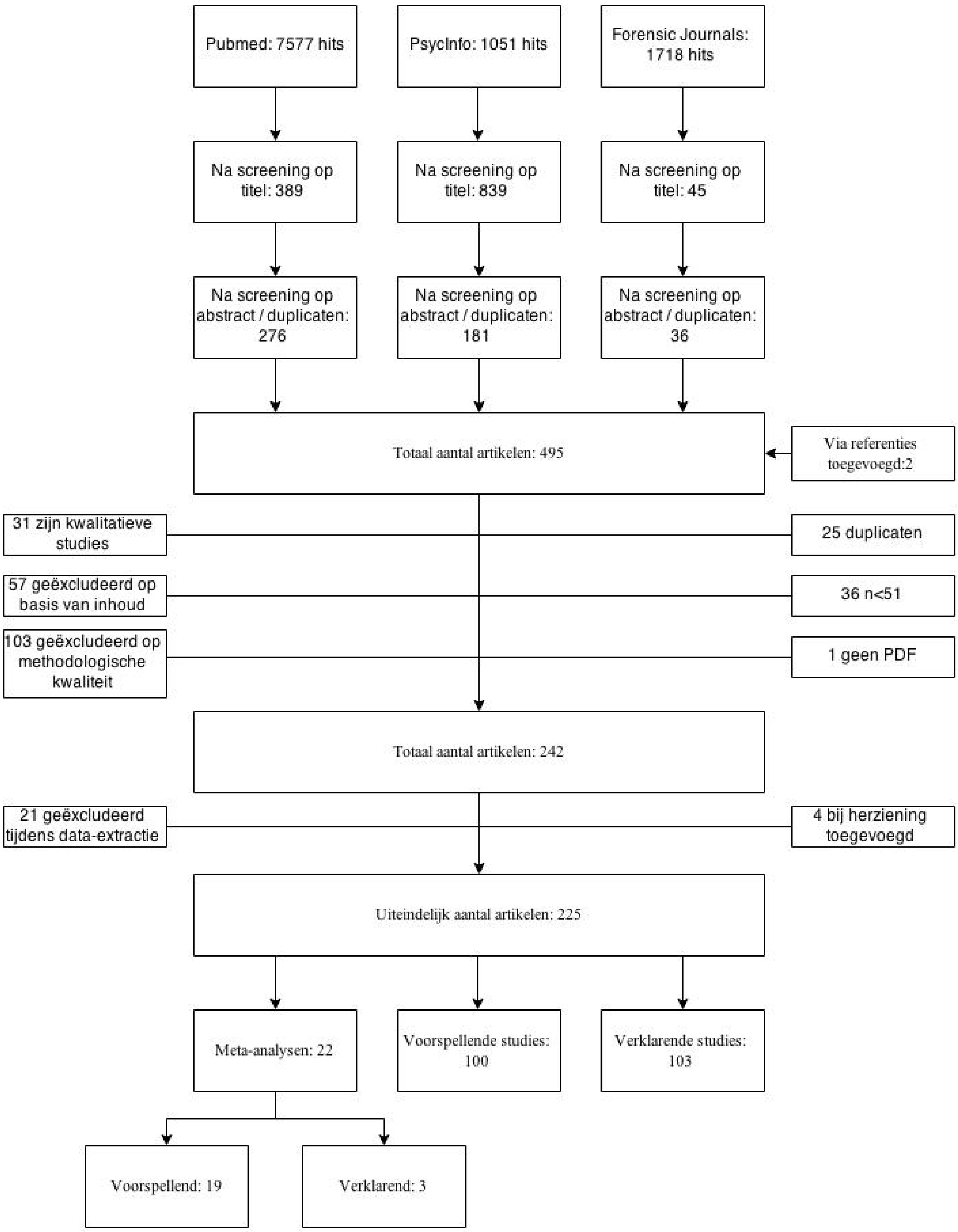
1.	**Aanwezigheid a priori hypothesen.**
2.	Er wordt gebruik gemaakt van gestandaardiseerde instrumenten
3.	Vragenlijsten/interviews worden afgenomen door getrainde interviewers.
4.	Er is een poweranalyse uitgevoerd.
5.	Er wordt gecorrigeerd voor eventuele confounders.
6.	Is de studie cross-sectioneel of longitudinaal?
7.	In het geval van case-control: is exposure assessment retrospectief?
8.	Ruwe data worden grafisch gevisualiseerd.
9.	De steekproef is representatief.
10.	Is het een meta-analyse en zo ja, wordt er rekening gehouden met PRISMA criteria (of vergelijkbaar) inclusief heterogeniteit en bronnen van bias?

Soms werden associaties die niet binnen de inclusiecriteria vielen, bijvoorbeeld van risicotaxatieinstrumenten, toch opgenomen in het onderzoek, namelijk wanneer er over gerapporteerd werd binnen onderzoeken met andere associaties die wel voldeden aan de inclusiecritria. In dat geval werden associaties binnen de studie die niet zouden zijn geïncludeerd als het onderzoek in zijn geheel hieraan zou zijn gewijd, wel meegenomen in de analysen. Dit om eventuele subvergelijkingen en interacties op het spoor te komen. Associaties met deze variabelen werden evenwel niet opgenomen in de tabellen in hoofdstuk 5.

Tenslotte werd binnen de geïncludeerde studies een onderverdeling gemaakt tussen prospectieve studies en niet-prospectief onderzoek. Alleen prospectieve studies werden geïncludeerd. Niet-prospectieve studies werden niet geïncludeerd omdat de kwaliteit volgens de kwaliteitscriteria beduidend lager was (data not

shown) en cross-sectionele studies ook a priori meer kans hebben op significante bias en confounding (27, 28). Ook is het bij gevonden verbanden in prospectief onderzoek meer aannemelijk dat er sprake is van causaliteit (temporele factor: oorzaak gaat vooraf aan gevolg). Verder werd er een onderverdeling gemaakt, voor elke associatie binnen elke studie, of de uitkomst een delictrecidive betrof of een delict *per se*. Het totale aantal studies waarvan deze literatuurstudie vanaf het jaar 2000 gebruik maakt bedraagt uiteindelijk 100 voorspellende empirische studies (29-128) en 19 voorspellende meta-analysen (129-147). Het volledige selectieproces is zichtbaar in Fig. 2.

Fig. 2: Flowchart artikelselectie



2.1.3 Data-extractie en data-preparatie

De data-extractie van de geïncludeerde studies is uitgevoerd door middel van een data-extractieformulier. Op dit formulier werd per studie informatie genoteerd zoals studiekarakteristieken (auteur, jaar, studieontwerp, populatie, populatiegrootte, methodologische kwaliteit) en de beschikbare uitkomstmaten voor de gerapporteerde associaties (gemiddelden, proporties, relatieve risico's en p-waarden). Tevens werd voor elke associatie genoteerd of het ging om een delictrecidive of een non-delictrecidive. Waar mogelijk werden relatieve risico's, betrouwbaarheidsintervallen en p-waarden, indien niet voorhanden, met de hand berekend. De data-extractie en -preparatie werd door één onderzoeker uitgevoerd en door een tweede onderzoeker gecontroleerd op volledigheid en fouten. Discrepanties in de data-extractie en -preparatie werden door beide onderzoekers besproken en in overleg gecorrigeerd. Vervolgens werden de gevonden gegevens numeriek gecodeerd en geschikt gemaakt voor statistische analyse.

Relatieve risico's van exposures werden getransformeerd zodat ze directioneel conform waren. Bijvoorbeeld effect sizes werden uniform interpretabel gemaakt in de richting van oudere leeftijd, mannelijk geslacht, lagere SES, ongetrouwd zijn, werkeloos zijn, in een rurale omgeving woonachtig zijn, en opgroeien in een ongunstig opvoedingsklimaat.

Omdat er gemiddeld ongeveer 20 associaties per onderzoek waren gepubliceerd, vrijwel zonder uitzondering zonder correctie voor multiple testing, werden gerapporteerde p-waardes per studie getransformeerd volgens de procedure van Bonferroni. Hoewel dit een conservatieve procedure is, gegeven het feit dat uitkomsten in de onderzochte studies vaak overlappen, schept het de unieke mogelijkheid om in de meta-analysen een *conservatieve sensitiviteits-analyse* uit te voeren die rekening houdt met de achtergrond 'ruis' van de studies waar de effect-sizes in de meta-analyse uit geëxtraheerd zijn. Dit werd nodig geacht gezien het zeer brede bereik van het literatuuronderzoek en het consistent niet in acht nemen van multiple testing in de onderzochte literatuur. Het is een exploratief alternatief dat is gerelateerd aan de '*excess-significance-test*' van Ioannidis (148) die tautologische resultaten kan opleveren en daarom niet wordt aangeraden in het Cochrane handbook. De *excess significance test* is bedoeld om bias op te sporen op het niveau van selectieve analyse (in combinatie met undisclosed multiple testing), selectieve uitkomstrapportage en selectieve publicatie. De test kijkt naar het aantal verwachte significante associaties tegen het aantal gerapporteerde significante associaties onder verschillende aannamen van de onderliggende effect size. Onze Bonferroni-correctie werkt anders, maar zal in de praktijk ook gevoelig zijn voor deze typen van bias die immers bij multiple testing de proportie significante bevindingen in een onderzoek zal doen toenemen. Het totale aantal gerapporteerde associaties dat voor onze vraagstelling relevant is in de 100 geïncludeerde studies, is 1960. Dit betekent dat er per studie gemiddeld bijna 20 associaties worden beschreven. Het rapporteren van vele statistisch getoetste associaties vergroot de kans op het optreden van type 1 fouten in de statistiek. Om de kans op dergelijke statistische fouten te bestrijden en kanskapitalisatie tegen te gaan werd zoals hierboven beschreven de Bonferonni-correctie toegepast. Voordat de Bonferonni-correctie was uitgevoerd waren er van de 1960 associaties bijna 50% statistisch significant. Na Bonferonni-correctie was het aantal significante bevindingen gereduceerd tot 19%. Een meta-analyse van deze Bonferroni-gecorrigeerde p-waarden (zie hieronder) werd gebruikt als conservatieve sensitiviteitsanalyse om

de ruis van literatuur waaruit de effectmaten waren geëxtraheerd mee te kunnen wegen. Een tweede sensitiviteitsprocedure om het eindresultaat conservatief te kunnen interpreteren was dat bij de interpretatie van de meta-analysen rekening werd gehouden met de consistentie van een verband tussen een exposure en forensische uitkomsten, door bij de interpretatie van de resultaten in tabellen 5.1-5.3 na te gaan of een exposure verbonden was aan een delictuitkomst in minstens twee verschillende meta-analysen. Het beleid, gegeven vele bronnen van onzekerheid, was dus gericht op een conservatieve interpretatie van de resultaten. Dit om te voorkomen dat wetenschappelijk niet-onderbouwde bevindingen hun weg zullen vinden in de praktijk van de forensische psychiatrie, waar beslissingen belangrijke consequenties hebben voor patiënten.

2.2 Meta-analysen

Meta-analysen werden uitgevoerd met Stata 13 (149).

Relative risk pooled effect sizes en indicatoren voor heterogeniteit werden berekend met de Stata METAN random effect size routine. De maat voor heterogeniteit was I-squared, zijnde het percentage van de variatie in de effect size dat kan worden toegeschreven aan heterogeniteit, die statistisch werd geëvalueerd.

Odds ratio’s, risk ratio’s en rate ratio’s werden beschouwd als maten van relatief risico – gegeven het feit dat onderzochte uitkomsten in de forensische psychiatrie laag frequent zijn, zodat waarden van RR, OR en IRR elkaar benaderen, werd transformatie niet nodig geacht.

Van onderzoeken die meerdere associaties rapporteren voor eenzelfde exposure-uitkomst-populatie combinatie werd de meest significante associatie geselecteerd.

Tevens werd een meta-analyse uitgevoerd van Bonferroni-gecorrigeerde p-waarden met de Stata routine METAP. De samples voor de meta-analysen van p-waarden waren, voor een bepaalde exposure-uitkomst-populatie, vaak groter dan de samples van de relatieve risico’s omdat relatieve risico’s in onderzoeken vaker ontbraken dan p-waarden. Funnel plots werden geconstrueerd met de METAFUNNEL routine en Egger´s test voor small study bias werd uitgevoerd met de METABIAS routine. De METAINF routine werd gebruikt om de invloed van single studies op de meta-analytische effectmaat te berekenen (resultaten van METAINF worden niet gerapporteerd in de bijlagen). De METAREG routine werd gebruikt om metaregressie uit te voeren om moderatoren te identificeren die geobserveerde heterogeniteit in effectmaten kan verklaren. De volgende moderatoren werden onderzocht: steekproefgrootte, correctie voor confounders in de analysen, kwaliteitsscore, uitkomstmaten (bij meta-analysen geaggregeerd over verschillende uitkomstmaten), populatietype (bij meta-analysen geaggregeerd over verschillende populatietypen) en duur van follow-up in maanden. Wegens te lage power werd geen meta-regressie uitgevoerd bij de kleinere meta-analysen per specifieke exposure-uitkomst-populatie combinatie (Zie Meta-analysen op niveau specifieke combinaties van exposure-uitkomst-populatie hoofdgroepen (Tabel 5, Bijlage 5).

2.3 Expertmeetings

Tijdens de uitvoering van het literatuuronderzoek heeft er meermaals overleg plaatsgevonden met experts uit het gebied van de forensische psychiatrie, namelijk met drs. Erik Mol (psychiater, Nederlands Instituut Forensische Psychiatrie en Psychologie, Maastricht), met prof. Dr. Robert Verkes (Hoogleraar Forensische Psychiatrie Nijmegen, forensisch psychiater, klinisch farmacoloog) en met Dr. P. ter Horst & Dhr. Toon Walravens, van de Woenselse Poort (psychologisch onderzoek en ervaringsdeskundigheid). Tijdens deze bijeenkomsten is er met name ingegaan op potentieel geschikte factoren voor een functionele forensische psychiatrische risicodiagnostiek. Tevens hebben zij hun klinische ervaring binnen de forensische psychiatrie besproken en de voor- en nadelen van de huidige risicodiagnostiek met risicotaxatieinstrumenten beschreven. Daarnaast heeft er overleg plaatsgevonden met dr. Thomas Rinne (wetenschappelijk directeur Nederlands Instituut Forensische Psychiatrie en Psychologie, voorzitter van de projectgroep 'Functionele Diagnostiek') en de begeleidingscommissie. De bevindingen uit de expert meetings zijn in dit verslag verwerkt.

3. Meta-analysen in de literatuur

In dit hoofdstuk worden de onderzoeksresultaten gerapporteerd van de meta-analysen die werden geïdentificeerd in de literatuur.

3.1 Delictfactoren in meta-analysen

De formele en complementaire (via referenties) zoekstrategie heeft 22 meta-analysen geïdentificeerd. Van deze meta-analysen zijn er 19 prospectief en 3 niet-prospectief. In dit verslag worden alleen de prospectief georiënteerde meta-analysen besproken (129-147), waaronder een meta-analyse die ten tijde van het schrijven van het rapport nog in bewerking was voor een tijdschrift (146). Een overzicht van deze studies bevindt zich in tabel 2. In dit overzicht wordt aangegeven welke delictvoorspellende factoren, in welke populatie en in relatie tot welke uitkomstmaat zijn onderzocht.

Tabel 2: overzicht meta-analysen

Auteur	Jaar	Populatie	Delictvoorspellende factoren	Uitkomst
Andrews et al. (132)	2012	Mannelijke/vrouwelijke criminelen	Sekse interacties met: Criminaliteit in verleden, Antisociale persoonlijkheidsstoornis, Antisociale houding, Criminaliteit in sociale omgeving, Opleiding/werk Relatie/huwelijk, Vrijetijdsbesteding Middelenmisbruik	Recidivisme
Coid et al. (146)	2015	Algemene populatie	Paranoïde wanen	Geweld
Douglas et al. (133)	2009	Patiënten met psychose	Psychose	Geweld
Dowden et al. (129)	2002	Criminelen	Middelenmisbruik	Recidivisme
Fazel et al. (134)	2009	Patiënten met schizofrenie/psychose	Schizofrenie/psychose	Geweld
Fazel et al. (135)	2010	Personen met bipolaire stoornis	Bipolaire stoornis	Geweld
Fazel et al. (136)	2011	Patiënten met psychotische stoornis	Psychotische stoornis	Geweldsrecidivisme
Hanson et al. (137)	2005	Zedendelinquenten	Antisociale persoonlijkheidsstoornis Geweld in verleden Seksueel afwijkend gedrag	Recidivisme Seksueel recidivisme Geweldsrecidivisme
Hoeve et al. (147)	2009	Algemene populatie	Opvoeding door ouders	Delinquent gedrag

Kennealy et al. (138)	2010	Gemengde populatie (gevangenen, psychiatrisch patiënten)	Factor 2 van de PCL-R (sociaal afwijkend gedrag)	Geweld
Large et al. (130)	2008	Patiënten met eerste episode psychose	Lengte van onbehandelde eerste psychose.	Moord
Large. et al. (139)	2009	Patiënten met schizofrenie.	Schizofrenie	Moord
Large et al. (140)	2011	Patiënten met eerste episode psychose	Onvrijwillige opname Forensische voorgeschiedenis Middelenmisbruik Vijandig affect Manische symptomen Laag opleidingsniveau Jongere leeftijd Mannelijk geslacht	Geweld
Nielssen et al. (131)	2010	Patiënten met een psychotische stoornis	Onbehandelde eerste psychose	Moord
Olver et al. (141)	2011	Criminelen	Therapie-ontrouw	Recidivisme
Pratt et al. (145)	2006	Algemene populatie	Maternaal roken tijdens zwangerschap	Delinquent gedrag
Reagu et al. (142)	2013	Patiënten met schizofrenie/psychose.	Boos/vijandig affect	Geweld
Wilson et al. (143)	2009	Adolescenten (gemengde populatie)	Blootstelling aan/slachtoffer van geweld tijdens kindertijd	Antisociaal gedrag
Yu et al. (144)	2012	Patiënten met persoonlijkheidsstoornis en controles	Persoonlijkheidsstoornissen (antisociale persoonlijkheidsstoornis)	Geweld

3.1.1 Schizofrenie en psychose

Diverse meta-analysen hebben schizofrenie en psychose onderzocht in relatie tot geweld, moord en (recidive) geweldsdelicten (130, 131, 133, 134, 136, 139, 140, 142, 146). Patiënten met de diagnose schizofrenie of een andere psychotische stoornis hebben een verhoogd risico op het vertonen van geweld. De mate waarin het risico op geweld wordt vergroot door schizofrenie en psychotische stoornissen varieert per meta-analyse en is afhankelijk van diverse moderatoren zoals de gebruikte controlegroep, de setting, de onderzochte populatie en het ontwerp van de onderzochte studies.

De meta-analyse van Douglas et al. (133) vond dat psychose geassocieerd is met gemiddeld 49-68% toegenomen risico op geweld (OR=1.49-1.68). Zij toonden echter ook het belang van moderatoren aan. Afhankelijk van welke studies zij includeerden in de meta-analyse toonden zij zowel een toegenomen als een afgenomen risico op geweld bij psychose aan. Met name verschillende controlegroepen genereerden grote verschillen in geweldsrisico. Vergeleken met personen zonder psychische stoornis vonden zij dat psychose het risico op geweld doet toenemen met 268% (OR=3.68), terwijl het risico op geweld vergeleken met personen met een andere psychische stoornis dan psychose slechts met 51% toenam (OR=1.51). Wanneer personen met

een externaliserende stoornis als controlegroep werden gebruikt, was psychose geassocieerd met een afgenomen risico op geweld (OR=0.85). Fazel et al. vonden dat patiënten met een psychotische stoornis een circa anderhalf keer zo grote kans hebben op geweldsrecidivisme vergeleken met personen zonder psychische stoornis (OR=1.6, 95% CI 1.4-1.8). Vergeleken met patiënten met andere psychische stoornissen dan psychose hadden patiënten met psychose geen statistisch significant verhoogd risico op geweldsrecidieven (136)

Diverse meta-analysen hebben tevens aangetoond dat het belangrijk is om het risico op geweld bij psychose op symptoomniveau te evalueren (133, 146). Coid et al. (146) hebben in hun meta-analyse gevonden dat hallucinaties en (hypo)manische symptomen bij psychose niet geassocieerd zijn met een verhoogd risico op geweld, tenzij er tevens sprake was van een comorbide antisociale persoonlijkheidsstoornis. Alleen paranoïde wanen waren in hun meta-analyse geassocieerd met een toegenomen risico op geweld (OR=2.9, 95% CI 1.7-2.8), onafhankelijk van comorbiditeit met middelenmisbruik of andere psychische stoornissen. Een andere meta-analyse vond echter dat zowel positieve, negatieve als gedesorganiseerde symptomen geassocieerd zijn met een verhoogd risico op geweld, hoewel positieve symptomen de sterkste associatie vertoonden (133).

Ook verschilt het risico op geweldsdelicten door patiënten met schizofrenie of psychose per geslacht. Mannelijke patiënten met psychose hebben een circa vier keer groter risico op geweldsdelicten vergeleken met de algemene populatie (OR=4.0, 95% CI 3.0-5.3) terwijl vrouwen met psychose een circa acht keer groter risico hebben op geweldsdelicten (OR=7.9, 95% CI 4.0-15.4) (134). Een andere meta-analyse vond dat mannen met psychose vergeleken met vrouwen met psychose een significant groter risico op geweld hebben (OR=1.61) (140).

Middelenmisbruik vergroot het risico op geweld bij patiënten met psychose (134, 140). Patiënten met comorbide middelenmisbruik hebben een negen keer groter risico (OR=8.9, 95% CI 5.4-14.7) op geweldsdelicten dan personen uit de algemene bevolking, terwijl personen met psychose zonder middelenmisbruik slechts twee keer zoveel kans (OR=2.1, 95% CI 1.7-2.7) hebben op geweldsdelicten als personen uit de algemene populatie (134). Het risico op geweld bij personen met middelenmisbruik maar zonder psychose is even groot als het risico op geweld bij personen met psychose en comorbide middelenmisbruik. Patiënten met middelenmisbruik zonder comorbide psychose hebben een groter risico op geweldsdelicten dan patiënten met psychose zonder comorbide middelenmisbruik (134). Middelenmisbruik is derhalve een belangrijke risicofactor voor geweld bij patiënten met psychose, hoewel psychose zonder comorbide middelenafhankelijkheid ook geassocieerd is met een vergroot risico op geweld.

Een andere risicofactor voor geweld bij patiënten met psychose is de duur van de onbehandelde eerste psychose (130, 131, 139). Er is een significante relatie tussen de lengte van onbehandelde psychose en het aantal moorden dat gepleegd wordt tijdens de eerste psychotische episode (130). Van de patiënten met psychoses die hiervoor behandeling ontvangen pleegt 1/10.000 een moord, terwijl 1/700 patiënten met (nog) onbehandelde psychose een moord begaat. Patiënten met onbehandelde psychose lopen dus een circa vijftien keer hoger risico op het begaan van een moord dan patiënten die behandeld worden voor psychose (131). Het aantal moorden dat wordt gepleegd door patiënten met een psychose of schizofrenie is echter wel sterk

geassocieerd met het totale aantal moorden dat wordt gepleegd in de samenleving waar het wordt onderzocht. Het is derhalve waarschijnlijk dat personen die een moord begaan, ongeacht de aanwezigheid van schizofrenie, beïnvloed worden door een lokale gemeenschappelijke onderliggende etiologische factor die nog niet gekend is (139).

Tenslotte worden in de meta-analysen nog onvrijwillige opname (OR=3.84), een forensische voorgeschiedenis (OR=3.28), manische symptomen (OR=2.86), een laag opleidingsniveau (OR=1.99) en een jongere leeftijd (OR=1.85) genoemd als statistisch significante risicofactoren voor geweld bij personen met een eerste psychose (140). Een boos affect is bij zowel patiënten met een eerste psychose als bij patiënten met de diagnose schizofrenie geassocieerd met een vergroot risico op geweld (140, 142).

3.1.2 Bipolaire stoornis

Slechts één meta-analyse heeft bipolaire stoornis in relatie tot geweldsdelicten onderzocht (135). Vergeleken met personen uit de algemene populatie hebben patiënten met een bipolaire stoornis een significant groter risico om geweldsdelicten te plegen (OR=4.1, 95% CI 2.89-5.8). De heterogeniteit tussen de individuele studies in de meta-analyse is echter groot (I^2=87.2%) vanwege grote verschillen in studieontwerp, onderzoekspopulatie en gebruikte uitkomstmaten binnen de studies. Of publicatiebias werd onderzocht staat niet vermeld.

3.1.3 Persoonlijkheidsstoornissen

Vier meta-analysen hebben de relatie tussen persoonlijkheidsstoornissen en geweld, geweldsrecidivisme en algemeen recidivisme onderzocht (132, 137, 138, 144). Personen met een persoonlijkheidsstoornis hebben een verhoogd risico op geweld (OR=3.0, 95% CI 2.6-3.5) vergeleken met personen zonder persoonlijkheidsstoornis (144). Binnen de groep van delinquenten hebben personen met een persoonlijkheidsstoornis een groter recidiverisico dan delinquenten zonder persoonlijkheidsstoornis (OR=2.4, 95% CI 2.2-2.7). De antisociale persoonlijkheidsstoornis is het sterkst geassocieerd met geweld en delinquentie (132, 137, 144). Personen met een antisociale persoonlijkheidsstoornis vertonen circa dertien keer zo vaak geweld als personen zonder deze persoonlijkheidsstoornis (OR=12.8, 95% CI 7.9-20.7) (144). Daarnaast is de antisociale persoonlijkheidsstoornis ook geassocieerd met een verhoogd risico op algemeen, gewelds- en seksueel recidivisme. Factoren die vaak genoemd worden, zoals *logical distress, denial of sex crime, victim empathy, stated motivation for treatment* waren niet geassocieerd met seksueel recidivisme (137).

Psychopathie, hoewel strikt genomen geen persoonlijkheidsstoornis, is eveneens geassocieerd met een verhoogd risico op geweld. Psychopathie wordt vaak psychometrisch vastgesteld met de Psychopathy Checklist—revised (PCL-R) (150). Een hoge score op deze vragenlijst bestaande uit twee factoren (factor 1 omvat affectieve en interpersoonlijke aspecten van de stoornis, factor 2 omvat gedragskenmerken die behoren bij een antisociale levensstijl) is geassocieerd met een verhoogd risico op geweld. De meta-analyse van Kennealy et al. (138) heeft aangetoond dat factor 2 geweld beter voorspelt dan factor 1.

3.1.4 Middelenmisbruik

Middelenmisbruik is een bekende risicofactor voor geweld en recidivisme (129, 132). Vooral de combinatie van alcohol- en drugsgebruik is geassocieerd met een verhoogd algemeen recidiverisico. Drugsgebruik en

alcoholgebruik zijn los van elkaar echter eveneens geassocieerd met een grotere kans op recidivisme. Alcohol- of drugsgebruik door één van de ouders voorspelt ook een vergroot risico op criminaliteit bij het kind.

3.1.5 Prenatale factoren

Eén meta-analyse heeft het effect van een prenatale factor op het vertonen van delinquent gedrag later in het leven onderzocht (145). Personen van wie de moeder sigaretten heeft gerookt tijdens de zwangerschap vertonen een vergrote kans op delinquent gedrag later in hun leven. Hoewel de associatie tussen maternaal roken en delinquentie slechts matig groot is, is deze wel statistisch significant. De causaliteit van het verband kon niet worden vastgesteld – het is waarschijnlijk een marker voor een andere causale risicofactor.

3.1.6 Factoren in de kindertijd

Factoren in de kindertijd kunnen van invloed zijn op het risico om later in het leven delinquent gedrag te ontwikkelen. Twee meta-analysen hebben twee verschillende factoren in de kindertijd onderzocht in relatie tot forensisch relevante uitkomstmaten. Hoeve et al. (147) hebben in een meta-analyse onderzocht wat het effect van verschillende typen opvoeding is op het ontwikkelen van delinquent gedrag. Opvoeding blijkt van invloed op het al dan niet ontwikkelen van delinquent gedrag. Vooral een opvoeding die kinderen afhankelijk van de ouders maakt, de gevoelens van het kind probeert te veranderen of het kind negeert bij wijze van straf zijn geassocieerd met een verhoogd risico op delinquentie. Factoren zoals vijandigheid, negeren en afwijzing zijn eveneens geassocieerd met een verhoogd risico op delinquent gedrag. Opvoeding kan het risico op delinquentie ook verkleinen, bijvoorbeeld door ouderlijke controle en toezicht op het kind. Opvoeding draagt voor 11% bij aan de variantie van het voorspellen van delinquentie (147).

Blootstelling aan geweld tijdens de kindertijd is van invloed op het ontwikkelen van antisociaal gedrag (143). De meta-analyse heeft aangetoond dat de relatie tussen geweld in de kindertijd en antisociaal gedrag in de adolescentie in de individuele studies niet eenduidig is vanwege een grote diversiteit aan methodologische ontwerpen, populaties en uitkomstmaten. De weinige prospectieve studies die er zijn wijzen op een zwakke maar statistisch significante associatie tussen geweld in de kindertijd en antisociaal gedrag in de adolescentie. Een andere bevinding van deze meta-analyse is dat het getuige zijn van geweld in de kindertijd niet, maar het slachtoffer zijn van geweld in de kindertijd wel geassocieerd is met een vergroot risico op antisociaal gedrag tijdens de adolescentie (143).

3.1.7 Variatie in therapietrouw

Forensisch psychiatrisch patiënten die hun behandelprogramma niet voltooien vertonen meer recidivisme dan forensisch psychiatrisch patiënten die dit wel doen. Dit verhoogde recidiverisico is deels te wijten aan het feit dat deze patiënten de behandeling niet hebben voltooid. Anderzijds hebben patiënten die reeds voor de behandeling een verhoogd recidiverisico hebben tevens een vergroot risico om de behandeling niet te completeren. Patiënten die de behandeling dus het meest nodig hebben, vertonen ook de meeste therapieontrouw. Hierdoor ontstaat een onderscheid tussen het recidiverisico voor de behandeling en het recidiverisico na de behandeling (141). Dat behandeling bijdraagt aan reductie in delicten werd bevestigd door een recente observationele studie in Zweden, waarin werd gerapporteerd dat het gebruik van antipsychotica en stemmingsstabilisatoren in de populatie gepaard ging met een reductie in het risico op geweldsdelicten (57).

3.1.8 Overige factoren

Andrews et al. (132) voerden een meta-analyse uit maar er was geen sprake van een systematic review. Het doel was om te onderzoeken of acht risicofactoren voor crimineel gedrag uit vijf specifieke studies werden gemodereerd door geslacht. Deze factoren waren:

- Criminele activiteiten in de voorgeschiedenis
- Antisociale persoonlijkheid
- Antisociale attitude, waarden en cognitief-emotionele status
- Antisociale personen in sociale omgeving
- Problemen in de thuissituatie (huwelijk, familie)
- Problemen op school of werk
- Problemen met vrijetijdsbesteding
- Middelenmisbruik

Andrews et al. (132) toonden aan dat deze risicofactoren geslachtsneutraal zijn, dat wil zeggen dat ze zowel bij mannen als bij vrouwen forensisch relevant gedrag even nauwkeurig kunnen voorspellen. Een uitzondering hierop was middelenmisbruik. Deze risicofactor blijkt recidivisme bij vrouwen beter te voorspellen dan bij mannen.

4. Delict-gerelateerde factoren in overige literatuur: exposures, uitkomsten en populaties

Naast de eerder besproken meta-analysen leverde de formele en complementaire zoekstrategie in totaal 203 studies op. Hiervan waren 100 studies gebaseerd op prospectieve data (29-128). De overige studies waren gebaseerd op niet-prospectieve data. In dit rapport wordt uitsluitend verslag gedaan van de prospectieve studies, gegeven het feit dat niet-prospectieve studies veelal cross-sectioneel zijn en derhalve van lagere methodologische kwaliteit. Deze kwaliteitsverhoging was gewenst gezien de vele methodologische beperkingen van de geïdentificeerde literatuur, waarover in latere hoofdstukken meer. In de 100 prospectieve studies werden 1960 associaties gerapporteerd, waarvan 46% specifiek te maken had met een vorm van delictrecidive.

4.1 Exposures, uitkomsten en populaties

4.1.1 Geïdentificeerde uitkomstmaten

In totaal zijn er in de literatuur 75 verschillende uitkomstmaten geïdentificeerd die voor de vraagstelling van dit literatuuronderzoek relevant zijn. Een totaal overzicht van alle uitkomstmaten bevindt zich in Bijlage 2: geïdentificeerde uitkomstmaten. De 75 verschillende uitkomstmaten kunnen worden verdeeld in 23 groepen die elk bestaan uit diverse subgroepen, bijvoorbeeld de groep geweldsdelict met subgroepen gewelddadige niet-seksuele delicten en geweldsdelicten optredend voor de leeftijd van 24 jaar. In tabel 3 is een overzicht te vinden van de 23 groepen uitkomstmaten die in de literatuur te vinden zijn met het aantal van de daarbij horende associaties. De twee uitkomstmaten waarvoor de meeste associaties worden gerapporteerd zijn geweldsdelict (754 associaties) en algemene criminaliteit (414 associaties). Seksuele delicten, vermogensdelicten en uitkomstmaten met betrekking tot de frequentie van delictpleging komen met respectievelijk 121, 111 en 101 associaties ook veelvuldig voor in de literatuur. De overige uitkomstmaten komen daarentegen in relatief lage frequentie in de gevonden literatuur voor.

Van de 1960 associaties waren er 903 (46%) die specifiek over een *recidive* van een delict gingen.

4.1.2 Geïdentificeerde exposure variabelen

Het literatuuronderzoek heeft in totaal 442 exposure variabelen geïdentificeerd die voor de vraagstelling van dit onderzoek relevant zijn. Een compleet overzicht van deze variabelen bevindt zich in Bijlage 3: geïdentificeerde exposure variabelen. De 442 gevonden exposure variabelen kunnen worden verdeeld in 86 groepen die elk weer bestaan uit diverse subgroepen. In Bijlage 3: geïdentificeerde exposure variabelen, is een overzicht te vinden van deze 86 groepen exposure variabelen met daarbij het aantal gevonden associaties voor deze variabelen. Opvallend is met name het zeer grote aantal variabelen en het aantal variabelen dat slechts enkele malen wordt gerapporteerd in de literatuur sinds 2000. De twee delict-gerelateerde factoren die het meest voorkomen in de literatuur sinds 2000 zijn middelenmisbruik en psychopathie.

4.1.3 Geïdentificeerde populaties

Op geaggregeerd niveau werd er in de literatuur gerapporteerd over 8 verschillende populaties, het meest vaak de algemene populatie en de populatie van psychiatrische patiënten.

Tabel 3: geïdentificeerde uitkomstmaten en aantal associaties per uitkomstmaat

Uitkomstmaat	Aantal associaties
Violent crime	754
General crime	414
Sexual crime	123
Property crime	111
Frequent violent crime	101
Substance-related crime	82
Homicide	54
Non-violent crime	43
Antisocial behaviour	38
Delinquency	38
Adult-onset criminality	42
Traffic crime	31
Severe recidivism	25
Non-sexual recidivism	12
Time to offense	17
Drink driving	16
Weapons offense	13
Violations of parole	12
Sexually aggressive behaviour	14
Crimes in more than 1 category	10
Arrests	6
Firesetting recidivism	3
Acquisitive recidivism	1

Tabel 4: Hoofdgroepen van de verschillende populaties in de literatuur, en aantal gerapporteerde associaties per groep

Populatie categorie	Frequentie	Percentage	Cum. Perc.
sex offender	261	13.32	13.32
general population	496	25.31	38.62
incarcerated juvenile offender	153	7.81	46.43
non-incarcerated juvenile offender	176	8.98	55.41
non-incarcerated offenders	239	12.19	67.60
psychiatric patients	480	24.49	92.09
incarcerated offenders	137	6.99	99.08
traumatized children vs. controls	18	0.92	100.00

Totaal	1,960	100.00

In Bijlage 4: Geïdentificeerde populatiegroepen en aantallen associaties, wordt een volledig overzicht gegeven van de subgroepen binnen deze 8 hoofdgroepen.

5. Delictvoorspellende factoren in overige literatuur: Meta-analysen

5.1 Stratificaties en combinaties

Bij het uitvoeren van de meta-analysen werden de volgende combinaties en stratificaties aangebracht.

Een totaal van 140 meta-analysen werd uitgevoerd voor exposure-uitkomst-populatie hoofdgroepcombinaties, met tenminste twee studies. Dit waren de meta-analysen op het meest gedetailleerde niveau. Omdat het aantal studies per hoofdgroepcombinatie in het algemeen beperkt was, werden meta-regressies van mogelijke moderatoren niet uitgevoerd bij deze analysen. De resultaten van deze 140 meta-analysen zijn te vinden in Bijlage 5: Meta-analysen op niveau specifieke combinaties van exposure-uitkomst-populatie hoofdgroepen.

Daarnaast werden 31 meta-analysen verricht op het niveau van elke exposure, ongeacht de specifieke uitkomst of de specifieke populatie, met uitzondering van 1 stratificatie, namelijk of er sprake was van een delict*recidive* of niet. Dit onderscheid werd aangebracht aangezien in de literatuur wordt gesuggereerd dat de factoren die bijdragen aan een eerste delict anders kunnen zijn dan de factoren die bijdragen aan een delictrecidive (136). Aldus werden 31 meta-analysen uitgevoerd voor elke exposure over geaggregeerde uitkomst-populatie combinaties (zie Bijlage 6: Meta-analysen op niveau specifieke exposures over geaggregeerde uitkomst en populatie hoofdgroepen in de categorie: delictrecidive), in de categorie delictrecidive, en 42 in de categorie non-recidive (zie Bijlage 7: Meta-analysen op niveau specifieke exposures over geaggregeerde uitkomst en populatie hoofdgroepen in de categorie: non-delictrecidive).

5.2 Resultaten single associations

Er waren 455 associaties van unieke exposure-uitkomst-populatie combinaties die niet konden worden gecombineerd in meta-analyse. Deze associaties worden gerapporteerd in 10.8 Bijlage 8: Associaties voor unieke exposure-uitkomst-populatie combinaties, met relatief risico, (Bonferroni-gecorrigeerde) p-waarde. Gearceerde gebieden significante Bonferroni gecorrigeerde p-waarde. Er waren 225 significante associaties volgens de nominale p waarde (50%), waarvan 94 met significante associaties volgens nominale én Bonferroni-gecorrigeerde p waarde (21%). Het verschil tussen 50% en 21% suggereert – maar bewijst niet – aanzienlijke ruimte voor *excess significance* in the literatuur. Conservatieve Bonferonni-gecorrigeerde resultaten leken min of meer evenwichtig gedistribueerd over de verschillende exposure-uitkomst-populatie combinaties zonder opvallende uitzonderingen. Lage sociaaleconomische status was, tegen verwachting, niet geassocieerd met forensische uitkomsten in verschillende populaties in 8 verschillende onderzoeken en huwelijkse staat van niet (levend als) getrouwd eveneens niet geassocieerd was met forensische uitkomsten in verschillende populaties in 9 onderzoeken. Van de 9 verschillende onderzoeken met depressie als exposure was er één met een Bonferroni-gecorrigeerde significante associatie.

5.3 Resultaten meta-analysen

In secties 5.3.1-5.3.3 worden de groepen meta-analysen gepresenteerd in de vorm van samenvattende tabellen.

5.3.1 Meta-analysen op niveau specifieke combinaties van exposure-uitkomst-populatie hoofdgroepen (Tabel 5, Bijlage 5)

In totaal werden 140 meta-analysen uitgevoerd. Het mediane aantal studies per exposure-uitkomst-populatie combinatie was 3 (IQR 2-4) hetgeen de power en precisie van de meta-analysen limiteert, met beperkte mogelijkheid en power om publicatiebias en bronnen van onderliggende heterogeniteit te onderzoeken op dit niveau van detail.

'Eyeballing' van de resultaten in tabel 5 laat een redelijke consistentie zien van in ieder geval richting en vaak ook effectgrootte van het meta-analytisch relatieve risico per exposuregroep. Dit suggereert, maar bewijst niet, dat het effect van exposures een zekere mate van consistentie heeft doorheen de verschillende delictuitkomsten en populaties, i.e. de afwezigheid van frequente interacties met deze variabelen.

Van de 140 meta-analysen waren er 12 (9%) waarbij zowel de meta-analyse van de relatieve risico's als de meta-analyse van de Bonferroni-gecorrigeerde p-waarden significant waren. Dit is het meest conservatieve niveau van interpretatie en wordt daarom als 'laaghangend fruit' apart besproken (Tabel 5.1). Deze twaalf meta-analysen betreffen de volgende exposures: conduct disorder, middelenmisbruik, psychische aandoening – zowel diagnose schizofrenie als niet-schizofrenie (alle andere stoornissen) – oudere leeftijd (beschermend), ouderlijke (psychische) factoren en gebruik van psychofarmaca (beschermend); in combinatie met de volgende uitkomsten: geweldsdelicten, criminaliteit en druggerelateerde criminaliteit; bij de volgende populaties: algemene populatie, populatie van psychiatrische patiënten en niet-geïnterneerde delinquenten (de laatste exclusief in associatie met oudere leeftijd). Vier van de 12 meta-analysen (33%) betrof een delictrecidive uitkomst. Conduct disorder en gebruik van psychotrope medicatie waren geassocieerd met zowel delict *per se* als delictrecidive; ouderlijke (psychische) factoren en psychische aandoening (schizofrenie en non-schizofrenie) waren alleen geassocieerd met delictuitkomsten en niet een uitkomst van delictrecidive; oudere leeftijd was beschermend alleen bij delictrecidive uitkomsten. Het gebruik van drugs was in deze analyse exclusief geassocieerd met druggerelateerde criminaliteit. Bij zes van de 12 onderzoeken was er sprake van significante heterogeniteit; bij slechts een klein aantal kon small study effects worden onderzocht maar de statistische power van deze testen was laag wegens het relatief geringe aantal studies per meta-analyse.

Van de 140 meta-analysen waren er 40 (28%)waarbij in ieder geval de meta-analyse van de relatieve risico's een statistisch significant resultaat liet zien (Tabel 5.2), waarvan 16 met significante heterogeniteit en één met een significant small study effect (bij lage power). Vergeleken met de 12 meta-analysen met een significante meta-analyse op zowel het niveau van het relatieve risico als de p-waarde waren er een aantal nieuwe

exposures die tenminste in twee verschillende meta-analysen een significant resultaat lieten zien, te weten: childhood adversity/ bullying (aan elkaar gerelateerd); mannelijk geslacht, persoonlijkheidsvariabelen en delinquentie in de voorgeschiedenis. Slechts 28% (11 van de 40) betrof een recidive uitkomst. Het betrof grotendeels dezelfde populaties als in de 12 eerder besproken onderzoeken, met slechts 4 meta-analysen in andere populaties in vergelijking met tabel 5.1, te weten zedendelinquenten en jeugddelinquenten (geïnterneerd en niet-geïnterneerd). Ook de delictuitkomsten waren vrijwel identiek.

Tot slot waren er van de 140 meta-analysen 22, waar sprake was van tenminste significantie van de meta-analyse van de p-waarden (Tabel 5.3). Acht van de 22 (36%) betrof een delictrecidive uitkomst. In vergelijking met tabellen 5.1 en 5.2 was er geen nieuwe exposure informatie, i.e. er waren niet tenminste twee meta-analysen met een andere exposure dan in tabel 5.1. Ook met betrekking tot uitkomsten en populaties waren er geen nieuwe bevindingen.

Tabel 5. Meta-analysen op niveau specifieke combinaties van exposure-uitkomst-populatie hoofdgroepen

Code	Exposure	Out_cat	Pop_cat	Recidivism	Pooled_ES	95_CI_low	95_CI_high	Test_ES_1	N_studies_pooled_ES	Heterogeneity	I_squared	Pooled_p	N_studies_pooled_P	p_small_study
20105	ADHD	1	5	1	1.97	0.64	6.11	0.24	2	0.048	74.4	0.583	2	
20204	ADHD	2	4	1	1.77	0.18	17.49	0.624	2	0.01	84.8	0.918	2	
20102	ADHD	1	2	0	1.34	0.81	2.20	0.257	2	0.534	0	0.998	3	
20104	ADHD	1	4	1	1.01	0.68	1.51	0.954	3	0.588	0	0.998	3	0.762
131608	Anxiety	16	8	1								0.492	2	
130202	Anxiety	2	2	0	4.09	2.20	7.60	0	2	0.567	0	0.550	2	
131605	Anxiety	16	5	1								0.843	3	
130102	Anxiety	1	2	1	3.13	0.53	18.41	0.207	2	0.081	67.1	0.854	2	
1070102	Bullying	1	2	0	2.36	0.99	5.61	0.052	2	0.028	79.4	0.539	2	
1071402	Bullying	14	2	0								0.539	2	
1070402	Bullying	4	2	0	3.49	1.15	10.65	0.028	2	0.017	82.6	0.885	2	
1070202	Bullying	2	2	0								0.992	2	
1071502	Bullying	15	2	0								0.992	2	
340101	childhood adversity	1	1	1								0.343	2	
340402	childhood adversity	4	2	0	2.82	1.81	4.39	0	2	0.949	0	0.534	2	
341402	childhood adversity	14	2	0	1.41	0.75	2.64	0.282	2	0.023	80.7	0.534	2	
341901	childhood adversity	19	1	1								0.606	2	
340302	childhood adversity	3	2	0	1.66	0.84	3.28	0.149	3	0.026	72.5	0.681	3	0.246
340102	childhood adversity	1	2	0	1.84	1.23	2.74	0.003	4	0.019	70	0.807	4	0.396
341502	childhood adversity	15	2	0	1.37	0.60	3.14	0.458	2	0.007	86.1	0.859	2	
340202	childhood adversity	2	2	0	1.10	0.46	2.62	0.835	2	0.001	90.9	0.859	2	
340105	childhood adversity	1	5	1								0.902	2	
10102	conduct disorder	1	2	1	2.68	1.03	6.97	0.044	3	0	92.9	0.002	3	0.159
11602	conduct disorder	16	2	0	2.08	1.20	3.59	0.009	2	0.006	87	0.008	2	
11607	conduct disorder	16	7	2								0.023	2	
10202	conduct disorder	2	2	0	2.74	1.89	3.97	0	2	0.857	0	0.090	2	
10106	conduct disorder	1	6	1	3.59	1.16	11.05	0.026	2	0.198	39.6	0.537	2	
11704	conduct disorder	17	4	1								0.705	2	
10105	conduct disorder	1	5	1	2.75	0.85	8.90	0.091	3	0.007	79.9	0.954	3	0.208
10104	conduct disorder	1	4	1	0.64	0.39	1.06	0.08	3	0.207	36.5	0.963	3	0.839
10204	conduct disorder	2	4	1	1.99	0.82	4.79	0.127	2	0.155	50.6	0.965	2	

300402	Depression	4	2	0	2.37	0.81	6.96	0.115	2	0	94.6	0.010	2	
300102	Depression	1	2	0	5.14	1.11	23.77	0.036	2	0.096	64	0.533	2	
302302	Depression	23	2	0								0.538	2	
300202	Depression	2	2	0	0.79	0.03	19.61	0.884	2	0.053	73.3	0.992	2	
300106	Depression	1	6	1								0.992	2	
301605	Depression	16	5	1								0.992	2	
70207	drugs/alcohol	2	7	1								0.016	2	
70302	drugs/alcohol	3	2	0	10.61	8.15	13.81	0	2	0.381	0	0.017	2	
71606	drugs/alcohol	16	6	1								0.055	3	
70202	drugs/alcohol	2	2	0	6.54	1.33	32.09	0.021	2	0.007	86.1	0.356	2	
71607	drugs/alcohol	16	7	2	1.71	1.30	2.26	0	7	0	85.3	0.467	7	0.396
71608	drugs/alcohol	16	8	1								0.490	2	
70102	drugs/alcohol	1	2	0	3.92	1.36	11.33	0.012	3	0.011	77.8	0.500	3	0.692
71704	drugs/alcohol	17	4	1								0.503	2	
70307	drugs/alcohol	3	7	0								0.530	2	
70106	drugs/alcohol	1	6	1	2.21	1.66	2.93	0	4	0.658	0	0.594	5	0.062
71605	drugs/alcohol	16	5	1								0.643	3	
71901	drugs/alcohol	19	1	1								0.652	2	
71604	drugs/alcohol	16	4	1								0.722	2	
70107	drugs/alcohol	1	7	0	1.56	1.12	2.17	0.008	5	0.162	38.9	0.759	7	0.019
70101	drugs/alcohol	1	1	1	2.37	1.56	3.61	0	2	0.946	0	0.844	3	
70104	drugs/alcohol	1	4	1	1.29	1.03	1.63	0.028	2	0.784	0	0.962	4	
71601	drugs/alcohol	16	1	1								0.992	2	
410107	educational adversity	1	7	0	1.17	0.63	2.17	0.628	4	0	92.7	0.270	4	0.881
411607	educational adversity	16	7	0	1.80	0.41	7.85	0.436	2	0.001	91.1	0.511	2	
410102	educational adversity	1	2	0	1.28	0.45	3.68	0.643	2	0	92.2	0.601	2	
30107	ethnic minority	1	7	0	1.50	1.36	1.65	0	2	0.933	0	0.492	2	
30108	ethnic minority	1	8	1								0.705	2	
31606	ethnic minority	16	6	1								0.757	4	
30102	ethnic minority	1	2	0	1.34	0.50	3.61	0.565	2	0.002	89.7	0.818	2	
30106	ethnic minority	1	6	1								0.926	2	

230107	Impulsiveness	1	7	0	1.06	1.01	1.12	0.026	2	0.351	0	0.959	2	
360105	IQ-related adversity	1	5	2								0.568	2	
170107	lower ses	1	7	0	1.20	1.11	1.31	0	2	0.475	0	0.492	2	
90102	male sex	1	2	0	3.98	2.56	6.19	0	2	0.13	56.4	0.089	2	
91607	male sex	16	7	0	2.52	1.49	4.28	0.001	4	0	89.6	0.194	5	0.811
90207	male sex	2	7	0								0.230	3	
90107	male sex	1	7	0	2.53	1.41	4.54	0.002	4	0.003	78.4	0.508	6	0.257
90307	male sex	3	7	0								0.530	2	
91606	male sex	16	6	1								0.568	2	
931602	maternal prenatal smoking	16	2	0	1.38	0.92	2.09	0.123	2	0.039	76.4	0.016	2	
270402	non-schizophrenia	4	2	0	2.29	0.73	7.22	0.158	2	0	95.5	0.010	2	
270302	non-schizophrenia	3	2	0	3.74	2.27	6.15	0	2	0.102	62.5	0.017	2	
271605	non-schizophrenia	16	5	1								0.513	2	
270102	non-schizophrenia	1	2	0	2.33	0.83	6.52	0.107	2	0.005	87.6	0.558	2	
270105	non-schizophrenia	1	5	1								0.902	2	
101606	older age	16	6	1	0.96	0.94	0.99	0.002	2	0.324	0	0.038	7	
100106	older age	1	6	1	0.97	0.94	0.99	0.006	4	0.266	24.2	0.040	6	0.059
100107	older age	1	7	0	0.73	0.49	1.10	0.132	3	0	95.8	0.066	5	0.314
100207	older age	2	7	0								0.517	3	
100307	older age	3	7	0								0.530	2	
101605	older age	16	5	1	0.85	0.72	1.00	0.046	2	0.006	86.5	0.783	3	
101607	older age	16	7	2	0.97	0.75	1.26	0.842	3	0	97.9	0.860	3	0.704
101608	older age	16	8	1								0.896	3	
100101	older age	1	1	1								0.992	2	
101901	older age	19	1	1								0.992	2	
381602	parental mental factors	16	2	0	2.21	1.72	2.84	0	2	0.2	39	0.007	2	
380104	parental mental factors	1	4	1								0.030	2	
380102	parental mental factors	1	2	2	1.64	1.27	2.13	0	5	0	86.5	0.040	5	0.123
380107	parental mental factors	1	7	0	1.88	1.23	2.86	0.003	3	0.02	74.4	0.045	3	0.498
380302	parental mental factors	3	2	0								0.558	2	
110101	Personality	1	1	1								0.256	2	

111606	Personality	16	6	1								0.334	3	
111901	Personality	19	1	1								0.490	2	
110107	Personality	1	7	0	2.29	1.70	3.08	0	3	0.331	9.6	0.501	4	0.648
110207	Personality	2	7	0								0.530	2	
110307	Personality	3	7	0								0.836	2	
111607	Personality	16	7	1								0.854	2	
110106	Personality	1	6	1	1.78	1.29	2.46	0	3	0.802	0	0.956	4	0.464
81606	poor treatment engagement	16	6	1								0.491	2	
41606	prior criminality	16	6	1	1.11	0.59	2.10	0.746	3	0.003	83	0.001	9	0.998
40106	prior criminality	1	6	1	1.39	0.98	1.97	0.065	3	0.002	84.3	0.199	6	0.437
40107	prior criminality	1	7	0	3.58	2.64	4.84	0	6	0	85.7	0.427	6	0.32
41906	prior criminality	19	6	1								0.521	2	
41901	prior criminality	19	1	1								0.694	3	
41601	prior criminality	16	1	1	1.26	0.84	1.89	0.27	2	0.024	80.4	0.695	3	
41607	prior criminality	16	7	0	3.49	2.16	5.64	0	3	0.016	75.7	0.772	3	0.745
40101	prior criminality	1	1	1	1.65	0.93	2.92	0.085	2	0.018	82.2	0.886	4	
40105	prior criminality	1	5	1	1.15	1.02	1.30	0.026	2	0.519	0	0.992	2	
1191601	Psychoeducation	16	1	1								0.955	2	
1190101	Psychoeducation	1	1	1								0.992	2	
1191901	Psychoeducation	19	1	1								0.998	3	
161608	psychopathy traits	16	8	1								0.013	2	
160108	psychopathy traits	1	8	2								0.233	4	
160105	psychopathy traits	1	5	0								0.459	3	
160106	psychopathy traits	1	6	1	1.82	0.43	7.69	0.418	2	0	93.3	0.521	3	
161906	psychopathy traits	19	6	1								0.661	2	
161604	psychopathy traits	16	4	1								0.816	2	
161605	psychopathy traits	16	5	1								0.859	2	
160102	psychopathy traits	1	2	0								0.887	2	
161606	psychopathy traits	16	6	1								0.925	2	
160101	psychopathy traits	1	1	1								0.936	2	
161901	psychopathy traits	19	1	1								0.936	2	

160107	psychopathy traits	1	7	0	1.15	1.03	1.28	0.012	2	0.994	0	0.992	2	
280107	schizophrenia-spectrum	1	7	0	4.12	2.44	6.96	0	5	0	98.5	0.000	6	0.467
281607	schizophrenia-spectrum	16	7	0	2.12	0.81	5.57	0.128	3	0	96.4	0.048	3	0.222
281606	schizophrenia-spectrum	16	6	1								0.876	2	
280106	schizophrenia-spectrum	1	6	1	1.20	0.77	1.87	0.43	3	0.417	0	1.000	4	0.529
531608	sexual deviance	16	8	1								0.761	2	
571901	sexual offense severity	19	1	1								0.961	2	
570101	sexual offense severity	1	1	1								0.992	2	
180107	SMI+drugs	1	7	0	3.92	0.93	16.49	0.062	2	0.002	89.9	0.500	2	
393002	Unemployment	30	2	0	2.84	1.55	5.17	0.001	2	0.604	0	0.185	2	
400107	unmarried marital status	1	7	0								0.992	2	
401607	unmarried marital status	16	7	0								0.992	2	
1171607	use of psych meds	16	7	1	0.83	0.78	0.88	0	2	0.86	0	0.008	2	
1170107	use of psych meds	1	7	0	0.63	0.40	0.99	0.045	2	0	92.5	0.008	2	
541901	victim characteristics	19	1	1								0.839	3	
540101	victim characteristics	1	1	1								0.867	3	

Outcome categorieën: 1 violent crime; 2 property crime; 3 drug related crime; 4 frequent violent crime; 6 multiple category crime; 14 traffic crime; 15 DD; 16 criminality; 17 severe recidivism; 18 non-violent crime; 19 sexual crime; 20 non-sexual recidivism; 21 domestic violence recidivism; 23 antisocial behaviour; 25 time to offense/recidivism; 26 sexual aggression; 27 firesetting (recidivism); 28 homicide; 30 adult onset criminality; 31 weapons offense; 32 parole violation; 34 arrests; 37 delinquency; 39 acquisitive recidivism

Populatie categorieën: 1 sex offenders; 2 general population; 4 incarcerated juvenile offenders; 5 non-incarcerated juvenile offenders; 6 non-incarcerated offenders; 7 psychiatric patients; 8 incarcerated offenders; 10 non-incarcerated offenders; 11 traumatized children vs. controls

Recidivisme: 0 geen recidivisme uitkomst; 1 recidivisme uitkomst; 2 gemengd
Pooled ES: pooled relative risk estimate uit meta-analyse(met 95% betrouwbaarheidsintervallen)
P small study: significante p-waarde suggereert publicatie bias
Pooled p: resultaat van meta-analyse van Bonferroni-corrected p-waarden
N studies: aantal studies waar meta-analytisch resultaat op is gebaseerd
I-squared: aan heterogeniteit toe te schrijven variatie in ES
Heterogeneity: Heterogeneity chi-squared p-value

Tabel 5.1: 12 van de 140 meta-analysen met significante relatief risico meta-analyse en significante meta-analyse bonferroni-gecorrigeerde p-waarden

Exposure	Out_cat	Pop_cat	Recidivism	Pooled_ES	95_CI_low	95_CI_high	Test_ES_1	N_studies_pooled_ES	Heterogeneity	I_squared	Pooled_p	N_studies_pooled_P	p_small_study
conduct disorder	1	2	1	2.68	1.03	6.97	0.044	3	0.00	92.9	0.002	3	0.16
conduct disorder	16	2	0	2.08	1.20	3.59	0.009	2	0.01	87	0.008	2	
drugs/alcohol	3	2	0	10.61	8.15	13.81	0	2	0.38	0	0.017	2	
non-schizophrenia	3	2	0	3.74	2.27	6.15	0	2	0.10	62.5	0.017	2	
older age	16	6	1	0.96	0.94	0.99	0.002	2	0.32	0	0.038	7	
older age	1	6	1	0.97	0.94	0.99	0.006	4	0.27	24.2	0.040	6	0.06
parental mental factors	16	2	0	2.21	1.72	2.84	0	2	0.20	39	0.007	2	
parental mental factors	1	2	2	1.64	1.27	2.13	0	5	0.00	86.5	0.040	5	0.12
parental mental factors	1	7	0	1.88	1.23	2.86	0.003	3	0.02	74.4	0.045	3	0.50
schizophrenia-spectrum	1	7	0	4.12	2.44	6.96	0	5	0.00	98.5	0.000	6	0.47
use of psych meds	1	7	0	0.63	0.40	0.99	0.045	2	0.00	92.5	0.008	2	
use of psych meds	16	7	1	0.83	0.78	0.88	0	2	0.86	0	0.008	2	

Outcome categorieën: 1 violent crime; 2 property crime; 3 drug related crime; 4 frequent violent crime; 6 multiple category crime; 14 traffic crime; 15 DD; 16 criminality; 17 severe recidivism; 18 non-violent crime; 19 sexual crime; 20 non-sexual recidivism; 21 domestic violence recidivism; 23 antisocial behaviour; 25 time to offense/recidivism; 26 sexual aggression; 27 firesetting (recidivism); 28 homicide; 30 adult onset criminality; 31 weapons offense; 32 parole violation; 34 arrests; 37 delinquency; 39 acquisitive recidivism

Populatie categorieën: 1 sex offenders; 2 general population; 4 incarcerated juvenile offenders; 5 non-incarcerated juvenile offenders; 6 non-incarcerated offenders; 7 psychiatric patients; 8 incarcerated offenders; 10 non-incarcerated offenders; 11 traumatized children vs. controls

Recidivisme: 0 geen recidivisme uitkomst; 1 recidivisme uitkomst; 2 gemengd
Pooled ES: pooled relative risk estimate uit meta-analyse (met 95% betrouwbaarheidsintervallen)
P small study: significante p-waarde suggereert publicatie bias
Pooled p: resultaat van meta-analyse van Bonferroni-corrected p-waarden
N studies: aantal studies waar meta-analytisch resultaat op is gebaseerd
I-squared: aan heterogeniteit toe te schrijven variatie in ES
Heterogeneity: Heterogeniteit van chi-squared p-waarde

Tabel 5.2: 40 van de 140 meta-analysen met significante relatief risico meta-analyse

Exposure	Out_cat	Pop_cat	Recidivism	Pooled_ES	95_CI_low	95_CI_high	Test_ES_1	N_studies_pooled_ES	Heterogeneity	I_squared	Pooled_p	N_studies_pooled_P	p_small_study
Anxiety	2	2	0	4.09	2.20	7.60	0	2	0.567	0	0.550	2	
Bullying	4	2	0	3.49	1.15	10.65	0.028	2	0.017	82.6	0.885	2	
childhood adversity	1	2	0	1.84	1.23	2.74	0.003	4	0.019	70	0.807	4	0.396
childhood adversity	4	2	0	2.82	1.81	4.39	0	2	0.949	0	0.534	2	
conduct disorder	1	2	1	2.68	1.03	6.97	0.044	3	0	92.9	0.002	3	0.159
conduct disorder	16	2	0	2.08	1.20	3.59	0.009	2	0.006	87	0.008	2	
conduct disorder	1	6	1	3.59	1.16	11.05	0.026	2	0.198	39.6	0.537	2	
conduct disorder	2	2	0	2.74	1.89	3.97	0	2	0.857	0	0.090	2	
Depression	1	2	0	5.14	1.11	23.77	0.036	2	0.096	64	0.533	2	
drugs/alcohol	16	7	2	1.71	1.30	2.26	0	7	0	85.3	0.467	7	0.396
drugs/alcohol	2	2	0	6.54	1.33	32.09	0.021	2	0.007	86.1	0.356	2	
drugs/alcohol	1	2	0	3.92	1.36	11.33	0.012	3	0.011	77.8	0.500	3	0.692
drugs/alcohol	1	7	0	1.56	1.12	2.17	0.008	5	0.162	38.9	0.759	7	0.019
drugs/alcohol	3	2	0	10.61	8.15	13.81	0	2	0.381	0	0.017	2	
drugs/alcohol	1	6	1	2.21	1.66	2.93	0	4	0.658	0	0.594	5	0.062
drugs/alcohol	1	4	1	1.29	1.03	1.63	0.028	2	0.784	0	0.962	4	
drugs/alcohol	1	1	1	2.37	1.56	3.61	0	2	0.946	0	0.844	3	
ethnic minority	1	7	0	1.50	1.36	1.65	0	2	0.933	0	0.492	2	
impulsiveness	1	7	0	1.06	1.01	1.12	0.026	2	0.351	0	0.959	2	
lower ses	1	7	0	1.20	1.11	1.31	0	2	0.475	0	0.492	2	
male sex	16	7	0	2.52	1.49	4.28	0.001	4	0	89.6	0.194	5	0.811
male sex	1	7	0	2.53	1.41	4.54	0.002	4	0.003	78.4	0.508	6	0.257
male sex	1	2	0	3.98	2.56	6.19	0	2	0.13	56.4	0.089	2	
non-schizophrenia	3	2	0	3.74	2.27	6.15	0	2	0.102	62.5	0.017	2	
older age	16	5	1	0.85	0.72	1.00	0.046	2	0.006	86.5	0.783	3	
older age	1	6	1	0.97	0.94	0.99	0.006	4	0.266	24.2	0.040	6	0.059
older age	16	6	1	0.96	0.94	0.99	0.002	2	0.324	0	0.038	7	
parental mental factors	1	2	2	1.64	1.27	2.13	0	5	0	86.5	0.040	5	0.123
parental mental factors	1	7	0	1.88	1.23	2.86	0.003	3	0.02	74.4	0.045	3	0.498

parental mental factors	16	2	0	2.21	1.72	2.84	0	2	0.2	39	0.007	2	
Personality	1	7	0	2.29	1.70	3.08	0	3	0.331	9.6	0.501	4	0.648
Personality	1	6	1	1.78	1.29	2.46	0	3	0.802	0	0.956	4	0.464
prior criminality	1	7	0	3.58	2.64	4.84	0	6	0	85.7	0.427	6	0.32
prior criminality	16	7	0	3.49	2.16	5.64	0	3	0.016	75.7	0.772	3	0.745
prior criminality	1	5	1	1.15	1.02	1.30	0.026	2	0.519	0	0.992	2	
psychopathy traits	1	7	0	1.15	1.03	1.28	0.012	2	0.994	0	0.992	2	
schizophrenia-spectrum	1	7	0	4.12	2.44	6.96	0	5	0	98.5	0.000	6	0.467
unemployment	30	2	0	2.84	1.55	5.17	0.001	2	0.604	0	0.185	2	
use of psych meds	1	7	0	0.63	0.40	0.99	0.045	2	0	92.5	0.008	2	
use of psych meds	16	7	1	0.83	0.78	0.88	0	2	0.86	0	0.008	2	

Outcome categorieën: 1 violent crime; 2 property crime; 3 drug related crime; 4 frequent violent crime; 6 multiple category crime; 14 traffic crime; 15 DD; 16 criminality; 17 severe recidivism; 18 non-violent crime; 19 sexual crime; 20 non-sexual recidivism; 21 domestic violence recidivism; 23 antisocial behaviour; 25 time to offense/recidivism; 26 sexual aggression; 27 firesetting (recidivism); 28 homicide; 30 adult onset criminality; 31 weapons offense; 32 parole violation; 34 arrests; 37 delinquency; 39 acquisitive recidivism

Populatie categorieën: 1 sex offenders; 2 general population; 4 incarcerated juvenile offenders; 5 non-incarcerated juvenile offenders; 6 non-incarcerated offenders; 7 psychiatric patients; 8 incarcerated offenders; 10 non-incarcerated offenders; 11 traumatized children vs. controls

Recidivisme: 0 geen recidivisme uitkomst; 1 recidivisme uitkomst; 2 gemengd
Pooled ES: pooled relative risk estimate uit meta-analyse (met 95% betrouwbaarheidsintervallen)
P small study: significante p-waarde suggereert publicatie bias
Pooled p: resultaat van meta-analyse van Bonferroni-gecorrigeerde p-waarden
N studies: aantal studies waar meta-analytisch resultaat op is gebaseerd
I-squared: aan heterogeniteit toe te schrijven variatie in ES
Heterogeneity: Heterogeniteit chi-squared p-waarde

Tabel 5.3: 21 van de 140 meta-analysen met significante meta-analyse van bonferroni-gecorrigeerde p-waarden

Exposure	Out_cat	Pop_cat	Recidivism	Pooled_ES	95_CI_low	95_CI_high	Test_ES_1	N_studies_pooled_ES	Heterogeneity	I_squared	Pooled_p	N_studies_pooled_P	p_small_study
conduct disorder	1	2	1	2.68	1.03	6.97	0.044	3	0	92.9	0.002	3	0.159
conduct disorder	16	2	0	2.08	1.20	3.59	0.009	2	0.006	87	0.008	2	
conduct disorder	16	7	2								0.023	2	
Depression	4	2	0	2.37	0.81	6.96	0.115	2	0	94.6	0.010	2	
drugs/alcohol	2	7	1								0.016	2	
drugs/alcohol	3	2	0	10.61	8.15	13.81	0	2	0.381	0	0.017	2	
maternal prenatal smoking	16	2	0	1.38	0.92	2.09	0.123	2	0.039	76.4	0.016	2	
non-schizophrenia	4	2	0	2.29	0.73	7.22	0.158	2	0	95.5	0.010	2	
non-schizophrenia	3	2	0	3.74	2.27	6.15	0	2	0.102	62.5	0.017	2	
older age	16	6	1	0.96	0.94	0.99	0.002	2	0.324	0	0.038	7	
older age	1	6	1	0.97	0.94	0.99	0.006	4	0.266	24.2	0.040	6	0.059
parental mental factors	16	2	0	2.21	1.72	2.84	0	2	0.2	39	0.007	2	
parental mental factors	1	4	1								0.030	2	
parental mental factors	1	2	2	1.64	1.27	2.13	0	5	0	86.5	0.040	5	0.123
parental mental factors	1	7	0	1.88	1.23	2.86	0.003	3	0.02	74.4	0.045	3	0.498
prior criminality	16	6	1	1.11	0.59	2.10	0.746	3	0.003	83	0.001	9	0.998
psychopathy traits	16	8	1								0.013	2	
schizophrenia-spectrum	1	7	0	4.12	2.44	6.96	0	5	0	98.5	0.000	6	0.467
schizophrenia-spectrum	16	7	0	2.12	0.81	5.57	0.128	3	0	96.4	0.048	3	0.222
use of psych meds	16	7	1	0.83	0.78	0.88	0	2	0.86	0	0.008	2	
use of psych meds	1	7	0	0.63	0.40	0.99	0.045	2	0	92.5	0.008	2	

Outcome categorieën: 1 violent crime; 2 property crime; 3 drug related crime; 4 frequent violent crime; 6 multiple category crime; 14 traffic crime; 15 DD; 16 criminality; 17 severe recidivism; 18 non-violent crime; 19 sexual crime; 20 non-sexual recidivism; 21 domestic violence recidivism; 23 antisocial behaviour; 25 time to offense/recidivism; 26 sexual aggression; 27 firesetting (recidivism); 28 homicide; 30 adult onset criminality; 31 weapons offense; 32 parole violation; 34 arrests; 37 delinquency; 39 acquisitive recidivism

Populatie categorieën: 1 sex offenders; 2 general population; 4 incarcerated juvenile offenders; 5 non-incarcerated juvenile offenders; 6 non-incarcerated offenders; 7 psychiatric patients; 8 incarcerated offenders; 10 non-incarcerated offenders; 11 traumatized children vs. controls

Recidivisme: 0 geen recidivisme uitkomst; 1 recidivisme uitkomst; 2 gemengd
Pooled ES: pooled relative risk estimate uit meta-analyse (met 95% betrouwbaarheidsintervallen)
P small study: significante p-waarde suggereert publicatie bias
Pooled p: resultaat van meta-analyse van Bonferroni-corrected p-waarden

N studies: aantal studies waar meta-analytisch resultaat op is gebaseerd
I-squared: aan heterogeniteit toe te schrijven variatie in ES
Heterogeneity: Heterogeniteit van chi-squared p-waarde

5.3.2 Meta-analysen op niveau specifieke exposures over geaggregeerde uitkomst en populatie hoofdgroepen in de categorie: delictrecidive (Tabel 6, Bijlage 6) en categorie: delict non-recidive (Tabel 7, Bijlage 7).

Gegeven de relatieve consistentie van effectrichting en effectgrootte van exposures doorheen delictuitkomsten en populaties werden meta-analysen uitgevoerd met exposures over geaggregeerde uitkomsten en populaties (Tabellen 6 en 7). Een aantal trends kan worden geobserveerd.

1. Het mediane aantal studies in de relatieve risico meta-analysen was 6 (IQR: 3-11) voor de delictrecidive uitkomsten en 6 (IQR: 3-8) voor de non-delictrecidive uitkomsten. Het mediane aantal studies in de p-waarden meta-analysen was 10 (IQR: 5-21) voor de delictrecidive uitkomsten en 8 (IQR: 4-12) voor de non-delictrecidive uitkomsten.
2. Het aantal significante signalen, en de consistentie daarvan tussen meta-analyse van relatief risico en meta-analyse van p-waarden, is voor de analysen van non-delictrecidive groter dan het aantal significante signalen bij delictrecidive.
3. Bij delictrecidive voorspellen, conservatief beschouwd, alleen de factoren delinquentie in de voorgeschiedenis en (hoewel borderline significantie van meta-analyse p-waarden) ouderlijke (psychische) factoren. Het gebruik van drugs/alcohol is geassocieerd met delictrecidive volgens de meta-analyse van het relatief risico (RR≈2) maar niet volgens de meta-analyse van p-waarden en er is tevens sterk bewijs voor publicatiebias (small study effect). Het zelfde geldt voor het beschermende effect van hogere leeftijd.
4. Bij non-delictrecidive is het aantal statistisch significante meta-associaties hoger en consistenter met signalen van: conduct disorder (maar met bewijs voor publicatiebias), gebruik van drugs/alcohol, oudere leeftijd, psychische aandoeningen (depressie, schizofrenie-spectrum, non-schizofrenie – maar niet bipolaire stoornis – en met bewijs voor publicatiebias bij schizofrenie-spectrum), childhood adversity (hoewel borderline significantie van meta-analyse p-waarden) en bullying alsmede ouderlijke (psychische) factoren. Poor treatment engagement was eveneens significant volgens de meta-analyse van p-waarden (geen meta-analyse relatief risico beschikbaar).
5. Het merendeel van de onderzoeken toont significante en substantiële heterogeniteit die vrijwel niet te verklaren is uit de geïncludeerde meta-regressie variabelen (steekproefgrootte, correctie voor confounders in de analysen, kwaliteitsscore, delictuitkomstmaten, populatietype en duur van follow-up in maanden).
6. Zelden is er bewijs dat het effect van exposures wordt gemodereerd door meta-regressie variabelen, met name is er geen bewijs voor moderatie doorheen verschillende uitkomsten en populaties.

Tabel 6: Meta-analysen op niveau specifieke exposures over geaggregeerde uitkomst en populatie hoofdgroepen in de categorie: delictrecidive

Exposure	Pooled ES	95%CI low	95%CI high	Test ES=1	N studies pooled ES	Hetero-geneity	I-sqrd	Pooled p	N studies pooled p	p small study	meta-reg n	metareg adjustm	meta-reg quality	metareg outcome	metareg pop	meta-reg fu
Conduct disorder	2.066	1.212	3.525	0.008	8	0.000	76.4	0.619	10	0.106	1	1	0	0	0	0
ADHD	1.521	0.982	2.357	0.061	6	0.004	70.6	0.180	7	0.614	0	0	0	0	0	0
Ethnic minority	1.359	0.392	4.717	0.629	3	0.000	87.8	0.768	11	0.791	0	0	0			0
Prior criminality	1.174	1.076	1.281	0.000	11	0.000	94.6	0.021	22	0.117	0	0	0	0	0	0
Psychotic symptoms	0.804	0.499	1.295	0.370	2	0.001	90.7	0.495	2							
Drugs/alcohol	1.959	1.501	2.557	0.000	13	0.000	89.6	0.288	23	0.000	0	0	0	0	0	0
Poor treatment engagement								0.795	4							
Male seks	1.133	0.368	3.489	0.828	2	0.000	98.5	0.196	8							
Older age	0.941	0.913	0.970	0.000	11	0.000	79.6	0.932	21	0.000	0	0	0	0	0	0
Personality traits (B)	2.573	1.562	4.239	0.000	6	0.000	70.5	0.503	12	0.134	0	0	0	1	1	0
Anxiety	1.129	0.823	1.548	0.451	3	0.135	50.1	0.918	6	0.190	0	0	0			0
Psychopathy traits	1.086	0.991	1.191	0.077	6	0.000	81.7	0.109	16	0.311	0	0	0	0	0	0
Lower SES								0.991	3							
Non-schizophrenia	2.480	1.578	3.899	0.000	3	0.408	0	0.526	5	0.059	0	0	0			0
Schizophrenia-spectrum	1.329	0.815	2.167	0.254	5	0.082	51.6	0.996	7	0.627	0	0	0	0	0	0
Depression	1.038	0.828	1.301	0.746	4	0.088	54.2	1.000	8	0.832	0	0	0			0
Childhood adversity	1.080	0.400	2.912	0.880	3	0.024	73.2	0.959	9	0.214	0	0	0			0
IQ-related	1.048	0.967	1.136	0.254	2	0.548	0	0.959	4							
Parentmal (mental) factors	4.585	1.618	12.997	0.004	2	0.112	60.5	0.071	4							
Unemployment								0.634	2							
Unmarried marital status	1.584	0.803	3.125	0.184	2	0.167	47.6	1.000	5							
Educational adversity								0.521	2							
Poor social skills								0.760	2							
Sexual deviance								0.849	4							
Victim characteristics								0.458	4							
J-SOAP								0.082	2							
Sexual offence severity								0.961	2							
Neurology/THI/Epilepsy								0.521	2							
Observed aggression								0.869	2							
(Involuntary) admission	1.611	0.729	3.559	0.239	2	0.001	90.8	0.491	2							

Psycho-education								0.984	3							

Pooled ES: gepoolede relatieve risisco schatting uit meta-analyse (met 95% betrouwbaarheids intervallen)
P small study: significante p-waarde suggereert publicatie bias
Pooled p: resultaat van meta-analyse van Bonferroni-corrected p-waarden
N studies: aantal studies waar meta-analytisch resultaat op is gebaseerd
I-squared: aan heterogeniteit toe te schrijven variatie in ES
Heterogeneity: Heterogeniteit chi-squared p-waarde
Metareg n: meta-regressie invloed steekproefgrootte
Metareg adjustment: meta-regressie invloed aanwezigheid correctie voor confounding in studie
Metareg quality: meta-regressie invloed studie kwaliteitsscore
Metareg outcome categorieën: meta-regressie invloed outcome hoofdgroepen
Metareg populatie categorieën: meta-regressie invloed populatie hoofdgroepen

Tabel 7: Meta-analysen op niveau specifieke exposures over geaggregeerde uitkomst en populatie hoofdgroepen in de categorie: non-delictrecidive

Exposure	Pooled ES	95% CI low	95% CI high	Test ES=1	N studies pooled ES	Hetero-geneity	I-sqrd	Pooled p	N studies pooled P	p small-study	Meta-reg n	metareg adj	metareg qual	metareg out	metareg pop	Meta-reg fu
Conduct disorder	2.24	1.60	3.14	0.000	8	0.000	80.1	0.0007	9	0.036	0	0	0	0	0	0
ADHD	1.46	0.92	2.30	0.108	3	0.575	0.0	0.9183	8	0.235	0	0	0			0
Ethnic minority	1.20	0.82	1.76	0.351	6	0.000	85.7	0.8700	7	0.591	0	0	0	0	0	0
Prior criminality	3.84	2.94	5.00	0.000	7	0.000	82.1	0.6567	9	0.435	0	0	0	0		0
Emotional problems								0.5020	2							
Psychotic symptoms								0.9918	2							
Drugs/alcohol	2.51	1.79	3.52	0.000	15	0.000	92.5	0.0148	20	0.310	0	0	0	1	1	0
Poor treatment engagement								0.0017	4							
Male sex	2.48	1.79	3.44	0.000	11	0.000	89.6	0.1885	15	0.308	0	0	0	0	0	0
Older age	0.72	0.59	0.89	0.002	6	0.000	98.1	0.0586	11	0.420	0	0	0	0	0	0
Personality traits (mostly B)	2.96	2.00	4.38	0.000	6	0.084	48.4	0.0615	8	0.181	0	0	0	0	0	0
Anxiety	4.64	1.51	14.28	0.008	3	0.042	68.6	0.4808	5	0.433	0	0	0			0
Psychopathy traits	1.26	1.02	1.56	0.030	4	0	84.4	0.3802	12	0.048	0	0	0	0	0	0
Lower SES	1.38	1.10	1.73	0.005	4	0.161	41.7	0.9615	6	0.063	0	0	0			0
SMI + drugs	4.33	2.17	8.66	0.000	4	0.004	77.3	0.4679	4	0.298	0	0	0	0	0	0
Anger								0.1189	2							
Impulsiveness	1.06	1.01	1.12	0.026	2	0.351	0.0	0.9590	2							
Non-schizophrenia	2.73	1.11	6.71	0.029	3	0.000	93.6	0.0168	5	0.133	0	0	0			0
Schizophrenia spectrum	3.06	1.80	5.20	0.000	7	0.000	98.5	0.0048	7	0.044	0	0	0	0	0	0
Depression	2.37	1.42	3.96	0.001	4	0.000	87.5	0.0085	7	0.135	0	0	0			0
Bipolar disorder								0.9918	2							
Childhood adversity	1.59	1.13	2.24	0.007	7	0.000	79.7	0.0729	9	0.542	0	0	0		0	0
IQ-related disadvantage	1.21	0.64	2.29	0.564	2	0.189	42.1	0.8686	3							
Parental mental factors	1.50	1.32	1.69	0.000	10	0.001	67.0	0.0009	12	0.053	0	0	0	0	0	0
Unemployment								0.1300	4							
Unmarried marital status	1.60	1.34	1.92	0.000	4	0.611	0.0	0.9911	5	0.316	0	0	0		0	0
Educational adversity	1.36	0.96	1.91	0.083	8	0.000	82.3	0.5373	9	0.761	0	0	0	0	0	0
Hostility								0.9984	3							

Insight								0.4935	2						
DSH/Suicidality	1.36	1.05	1.77	0.021	2	0.271	17.3	0.4988	2						
Delinquent peers	1.86	0.92	3.75	0.082	2	0.154	50.8	0.2668	4						
Observed aggression	1.30	0.48	3.55	0.608	2	0.101	62.8	0.9558	4						
Homeless/poor housing	1.99	0.91	4.36	0.085	2	0.111	60.5	0.9918	2						
Family/friends support	1.02	0.60	1.74	0.949	2	0.011	84.5	0.5078	2						
Parenting skills	1.47	0.95	2.28	0.084	2	0.208	36.9	0.8379	3						
Maternal prenatal smoking	1.38	0.92	2.09	0.123	2	0.039	76.4	0.0163	2						
Child health/behaviour problems								0.5700	2						
Bullying	1.66	1.12	2.46	0.011	2	0.089	65.4	0.0133	2						
Use of psychiatric medication	0.74	0.63	0.88	0.001	3	0.035	70.2	0.1627	3	0.137	0		0		0
(Involuntary) admission	1.21	0.41	3.54	0.733	2	0.025	80.2	0.9918	2						
Quality neighbourhood/school	1.29	0.80	2.10	0.300	2	0.205	37.8	0.8888	3						

Pooled ES: pooled relative risk estimate uit meta-analyse
(met 95% betrouwbaarheidsintervallen)
P small study: significante p-waarde suggereert publicatie bias
Pooled p: resultaat van meta-analyse van Bonferroni-corrected p-waarden
N studies: aantal studies waar meta-analytisch resultaat op is gebaseerd
I-squared: aan heterogeniteit toe te schrijven variatie in ES
Metareg n: meta-regressie invloed sample size
Metareg adjustment: meta-regressie invloed aanwezigheid correctie voor confounding in studie
Metareg quality: meta-regressie invloed studie kwaliteitsscore
Metareg outcome categorieën: meta-regressie invloed outcome hoofdgroepen
Metareg populatie categorieën: meta-regressie invloed populatie hoofdgroepen

6. Discussie

In dit literatuuronderzoek, uitsluitend gebaseerd op prospectieve studies, hebben we onderzocht welke delictvoorspellende factoren in de literatuur, in het werkveld van de forensische psychiatrie, potentie hebben voor een functionele diagnostiek, gebaseerd op transdiagnostische factoren die informeren over zorgbehoefte en prognose. Hierbij hebben we onderscheid gemaakt tussen meta-analysen en overige studies. De 19 meta-analysen identificeren een aantal gerelateerde geaggregeerde delictvoorspellende factoren. De overige 100 studies genereerden in totaal 1960 statistische associaties tussen 442 exposure en 75 uitkomstvariabelen.

6.1 Resultaten bestaande meta-analysen

In tabel 8 staat een samenvatting van de gevonden delictvoorspellende factoren uit de meta-analysen, ingedeeld op basis van het statische of (transdiagnostische) dynamische karakter van de risicofactor.

Tabel 8: Samenvatting delictvoorspellende factoren uit bestaande meta-analysen in de literatuur

Statische factoren	Dynamische factoren
Maternaal roken	Psychotische stoornissen
Vroege blootstelling aan van geweld	Persoonlijkheidsstoornissen c.q. psychopathie
Opvoeding	Middelenmisbruik
Voorgeschiedenis geweld/criminaliteit	Bipolaire stoornis
	Therapietrouw
	Niet in behandeling zijn (psychose)
	Afwijkende seksuele voorkeuren

Bij patiënten met een psychotische stoornis was er een aantal factoren die geweld in het algemeen voorspellen, buiten de specifieke context van de forensische psychiatrie. Dit betreft onvrijwillige opname, forensische voorgeschiedenis, middelenmisbruik, vijandig affect, manische symptomen, paranoia, laag opleidingsniveau, jongere leeftijd en mannelijk geslacht. Hoewel de algemene uitkomst van geweld strikt genomen niet valt onder de criteria van dit rapport betreft het wel forensisch relevant gedrag en worden deze exposures hier wel genoemd gegeven het hogere risico van de populatie met een psychotische stoornis op een dergelijke uitkomst.

De gevonden statische en dynamische risicofactoren kunnen mogelijk gebruikt worden binnen een functioneel diagnostisch model. Echter sommige factoren zoals psychotische stoornis lijken te worden gemedieerd door

anderen zoals middelenmisbruik, hetgeen hun bruikbaarheid beperkt. Tevens moet hiervoor de vigerende categorale ziekte-indeling worden aangepast, in de zin van introductie van transdiagnostische dynamische factoren in de diagnostiek.

6.2 Resultaten meta-analysen in dit onderzoek

6.2.1 Geïncludeerd onderzoek

In het huidige onderzoek was de focus, in vergelijking met bestaande meta-analysen, restrictief. Immers alleen prospectief onderzoek werd geïncludeerd en het onderzoek werd beperkt tot de categorie 'violent crime' (inclusief seksuele delicten). Zoals eerder vermeld was het cross-sectionele onderzoek van lagere kwaliteit en bovendien *a priori* gevoeliger voor zowel bias als confounding (27, 28). Ondanks de specifieke focus op kwaliteit heeft ook het prospectieve onderzoek dat wél werd geïncludeerd zijn beperkingen. We noemen de courante afwezigheid van specifieke hypothesen, met het risico op selectieve analysen en selectieve uitkomstrapportage; de frequente afwezigheid van beschouwing van confounding en bias, met het risico op fout-positieve verbanden en vertekening in de resultaten; en het grote aantal gerapporteerde bevindingen zonder correctie voor multiple testing, met het risico op fout-positieve resultaten. Het effect van sommige van deze factoren kon – grofweg – worden bestudeerd met secondaire sensitiviteitsanalysen, zoals bijvoorbeeld de meta-analyse van Bonferroni-gecorrigeerde p-waarden naast de traditionele meta-analysen van de relatieve risico's. Ook werd bij de interpretatie rekening gehouden met de consistentie van een verband tussen een exposure en forensische uitkomsten, bijvoorbeeld door bij de interpretatie van de resultaten in tabellen 5.1-5.3 na te gaan of een exposure verbonden was aan een delictuitkomst in minstens twee verschillende meta-analysen. Ons beleid, gegeven vele bronnen van onzekerheid, was dus gericht op een conservatieve interpretatie van de resultaten. Ondanks deze conservatieve benadering is het waarschijnlijk dat bovengenoemde beperkingen, in combinatie met onderliggende selectieve analyse, selectieve uitkomstrapportage en selectieve publicatie hun weg hebben gevonden in de resultaten van dit rapport, zoals de grotendeels onverklaarde heterogeniteit en de gerapporteerde small study effects. Tevens valt op dat zelfs bij een factor als middelenmisbruik, waarvan algemeen wordt aangenomen dat er een sterk verband bestaat met delinquentie en delictrecidive, er aanwijzingen waren voor publicatiebias binnen deze selectie van prospectief onderzoek sinds het jaar 2000.

Onderzoek gericht op psychopathie c.q. antisociale persoonlijkheidsstoornis *per se* werd niet geïncludeerd gegeven de specifieke focus op delictverklarende en delictvoorspellende factoren in de forensisch-psychiatrische setting. Hoewel case-controle studies gericht op psychopathie, en aspecten daarvan zoals empathie, relevant kunnen zijn, werden de resultaten alleen geïncorporeerd voor zover ze bestudeerd werden in de context van forensische uitkomsten. De 'zuiver' criminologische literatuur op dit gebied werd niet geïncludeerd. Ook neurobiologisch, neuroimaging, EEG, genetisch en experimenteel-psychologisch onderzoek op het gebied van psychopathie of geweld werd alleen geïncludeerd indien gebruikt in het kader van

prospectief onderzoek in de forensische psychiatrie. Uit het literatuuronderzoek bleek dat de vertaling van dit type onderzoek naar het werkveld van de forensische psychiatrie gering is. Met andere woorden: de translatiegraad van fundamenteel onderzoek naar de klinische praktijk van de forensische psychiatrie is laag. Dit is overigens niet specifiek voor de forensische psychiatrie, maar geldt voor de geestelijke gezondheidszorg in het algemeen.

6.2.2 Exposures

De volgende exposures werden geïdentificeerd met, statistisch gezien, een hoge marge van zekerheid – afgezien van niet geïdentificeerde bronnen van heterogeniteit en publication bias – in de meta-analysen van prospectief onderzoek: conduct disorder, middelenmisbruik, psychische aandoening – zowel diagnose schizofrenie als niet-schizofrenie – hogere leeftijd (beschermend), ouderlijke (psychische) factoren en gebruik van psychofarmaca (beschermend). Daarnaast was er met een redelijke marge van zekerheid bewijs dat de volgende factoren ook het risico op delict(recidive) beïnvloeden: childhood adversity/ bullying (conceptueel aan elkaar gerelateerd); mannelijk geslacht, persoonlijkheidsvariabelen en delinquentie in de voorgeschiedenis. Ook was er enig bewijs voor een verband met de mate van betrokkenheid in de behandeling (Tabel 9).

Tabel 9: Samenvatting delictvoorspellende factoren uit meta-analysen in dit rapport

Statische factoren	**Dynamische factoren**
Ouderlijke (psychische) factoren	Diagnose schizofrenie
Trauma/Bullying	Persoonlijkheidsfactoren
Mannelijk geslacht	Middelenmisbruik
Criminele voorgeschiedenis	Diagnose niet-schizofrenie
	Hogere leeftijd
	Gebruik psychofarmaca
	Conduct disorder
	Betrokkenheid bij behandeling

Er was veel onverklaarde heterogeniteit en bij de variabele middelenmisbruik was er bewijs voor publicatiebias in de metacategorie van delictrecidive.

De gevonden factoren tonen veel overeenkomst met de factoren die werden gerapporteerd in de bestaande meta-analysen. Het is waarschijnlijk dat het gevonden effect van ouderlijke (psychische) factoren in de huidige meta-analysen gedeeltelijk wordt gemedieerd via de statistische factoren in de bestaande meta-analysen

(opvoeding, blootstelling geweld, maternaal roken); het effect van conduct disorder kan worden gemedieerd door persoonlijkheidsvariabelen en variabelen als geweld of criminaliteit in de voorgeschiedenis. Mannelijk geslacht is ook reeds 'aanwezig' in variabelen als geweld in de voorgeschiedenis en diagnosen als schizofrenie. Overigens geldt voor veel van de exposures in de meta-analysen in dit rapport dat ze in potentie elkaars effecten kunnen mediëren; ze kunnen daarom wellicht het beste worden beschouwd als een *cluster van gerelateerde effecten* (Fig. 3). Het lijkt niet voor de hand te liggen om elke exposure als een op zich zelf staande factor te interpreteren die additief met andere factoren het risico op forensische uitkomsten beïnvloedt. Het is mogelijk dat binnen het cluster van invloeden als afgebeeld in Fig. 3 sprake is van onderlinge beïnvloeding (interactie). Uit de literatuur is echter niet af te leiden of deze beïnvloeding bestaat en wat eventuele onderliggende mechanismen zouden kunnen zijn. Interacties werden niet gerapporteerd op een manier dat meta-analyse of systematische beschouwing mogelijk was, met uitzondering van enkele geslachtsinteracties.

Fig.3 Cluster van risico-invloeden met betrekking tot forensisch relevant gedrag, volgens de meta-analysen



Mogelijk kan een interpretatie op het niveau van een dergelijk 'evidence-based' cluster worden gebruikt om individuele bevindingen bij patiënten te duiden in de zin van een klinisch oordeel over de mate waarin de diverse onderdelen van het cluster actief betrokken lijken te zijn bij iemands forensische uitkomst . Hieruit voortvloeiend kan ook een klinisch oordeel worden gemaakt over de individuele (forensische) zorgbehoeften.

6.2.3 Uitkomsten

Uit de meta-analysen, met name de uitgevoerde meta-regressies op het niveau van specifieke uitkomsten, kwamen geen sterke aanwijzingen voor substantiële heterogeniteit van exposure effecten voor verschillende uitkomsten binnen de bredere categorie van geweldsmisdrijven. Dit suggereert dat voor sommige delictverklarende factoren geldt dat ze generisch zijn, althans binnen de bredere categorie van geweldsmisdrijven.

6.2.4 Populaties

Er waren eveneens geen duidelijke aanwijzingen voor sterke moderatie van exposure effecten door verschillen tussen populaties. Hoewel sommige exposures en uitkomsten alleen beschikbaar waren binnen een specifieke populatie (bv delictrecidive per definitie binnen populatie delinquenten; paranoïde wanen per definitie binnen populatie psychiatrische patiënten) bleek, waar het kon worden onderzocht, dat er geen sterke variatie van het effect was tussen populaties.

6.2.5 Delictrecidive

Er waren minder verbanden tussen exposures en forensische uitkomsten binnen de meta-categorie van delictrecidive dan de meta-categorie van non-delictrecidive. Vrijwel al het onderzoek in de algemene populatie naar verbanden tussen variabelen en latere delinquentie was gericht op incidentie van delinquentie in het algemeen, niet op recidive. Dit onderzoek heeft vaak meer power en zit methodologisch vaak beter in elkaar dan onderzoek naar delictrecidive binnen de specifieke forensische setting, dat vaker afhankelijk is van routine dataverzamelingen van relatief lage kwaliteit. Met betrekking tot delictrecidive waren alleen de factoren ‘ouderlijke (psychische) factoren’ en ‘delinquentie in de voorgeschiedenis’ voorspellend. Hoewel er ook enige aanwijzingen waren voor een associatie met middelenmisbruik moet terughoudendheid worden betracht in de interpretatie hiervan gegeven sterk bewijs voor publicatiebias. Er is dus nog veel ruimte voor goed onderzoek naar delictrecidive. Het is mogelijk dat, vergeleken bij delict incidentie, stochastische factoren een grotere rol spelen bij herhaling van forensisch relevant gedrag en dat delictrecidive moeilijker te voorspellen is.

6.3 Factoren die niet in de meta-analysen voorkomen

Niet alleen de positieve bevindingen in deze meta-analyse zijn belangrijk, ook afwezigheid van factoren kan informatief zijn. Ten eerste valt op dat veel van wat nu beschouwd wordt als belangrijke transdiagnostische factoren niet, of niet goed, is onderzocht in relatie tot forensische uitkomsten. Bijvoorbeeld factoren als impulsiviteit, slaapregulatie, sociale restrictie, aandachtsfunctie, empathie, demoralisatie, emotieregulatie, hyperTOM en hypoTOM zijn niet of nauwelijks onderzocht. Er is nog veel ruimte voor onderzoek naar transdiagnostische factoren met mogelijke relevantie voor forensische uitkomsten, met name onderzoek waarbij gebruik gemaakt wordt van experimentele metingen. Gevoelens van achterdocht en sterke betrekking in relatie tot oogcontact is bijvoorbeeld goed te meten in een experimenteel virtual reality design, dat ook gebruikt kan worden voor therapeutische doeleinden. Impulsiviteit is ook experimenteel te meten. Uiteraard ligt er een belangrijke uitdaging in het vaststellen van de ecologische en functionele validiteit van dergelijke experimentele metingen.

Verder valt op dat er naast geslachtsinteracties geen gegevens zijn over mogelijke dynamische interacties tussen factoren. Het modelleren van dergelijke interacties vereist goede a priori hypothesen en methodologisch superieur onderzoek met voldoende statistische power. Er is ook nauwelijks onderzoek naar additiviteit c.q. mutuele mediatie van factoren.

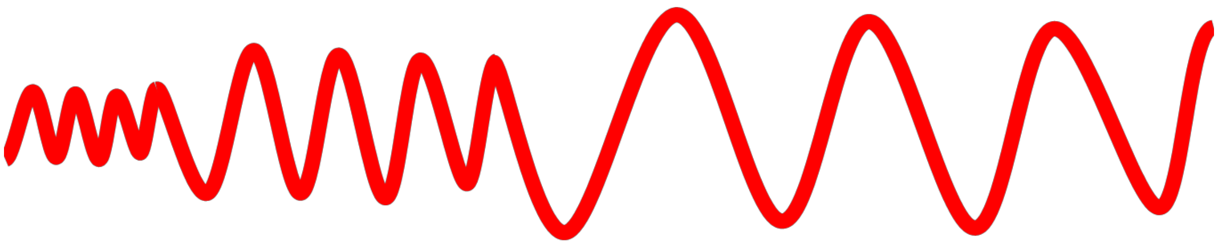
6.4 De factor tijd: Dynamische systeemdiagnostiek

Voorspelling gebeurt in relatie tot het verloop van tijd. Een diagnostisch systeem dat temporeel sensitief wil zijn dient derhalve de factor tijd te incorporeren. Bovendien dient een dergelijk diagnostisch systeem persoonlijk te zijn – eerder zagen we dat de klassieke psychometrisch-epidemiologische methode weinig precies is in de context van functionele voorspelling in de forensische psychiatrie.

Er is groeiende empirische evidentie voor de hypothese dat psychopathologie het best kan worden gezien als een systeem van mentale toestanden, die interacteren met elkaar en de omgeving, evolueren over de tijd, en adequaat kunnen worden gemodelleerd als een dynamisch netwerk (8, 151-157). Het netwerk kan bij veranderingen van een of meer variabelen een kritisch punt bereiken en omslaan naar een andere toestand, die zich klinisch kan uiten als genezing, verergering of een verandering in het gedragsrepertoire zoals relevant bij de forensische psychiatrie (89, 154). *Dynamic systems theory* vormt een aantrekkelijk uitgangspunt voor het modelleren van psychopathologie en proces-variabelen in de context van forensische uitkomsten, omdat is aangetoond dat symptomen en contexten elkaar actief beïnvloeden over de tijd, en productief kunnen worden gemodelleerd als een systeem of netwerk, dat over de tijd kritische transities kan ondergaan. Het voordeel van een dynamic systems theory model van psychopathologie in de forensische psychiatrie is dat intensieve prospectieve dataverzameling bij individuele patiënten kan worden gebruikt voor tijdreeksanalyse ten behoeve van individuele voorspelling. Een ander voordeel is dat in ieder geval de administratieve delictuitkomsten in de forensische psychiatrie ondubbelzinnig zijn te definiëren, onafhankelijk van psychometrie, en aldus een ‘harde’ uitkomst vormen. Dit is vergelijkbaar met de uitkomst van ‘mortaliteit’ in cardiovasculair onderzoek, op basis waarvan bruikbare voorspellingsmodellen zijn geconstrueerd.

Een belangrijke parameter bij voorspelling van een kritische transitie is het zogenaamde ‘slowing down’(154), waarbij de curve van de variabele in de tijdserie een toename vertoont in de variantie en de autocorrelatie, met als gevolg een ‘slowing down’ van de curve (Fig. 4).

Fig. 4 Grafische weergave van ‘critical slowing down’ in de intensieve tijdreeks van een functie, in de vorm van toename van de variantie en de autocorrelatie van moment tot moment.



Er is ons slechts één studie bekend die onderzoek heeft gedaan naar dynamische systeemmodellen voor een forensische uitkomstmaat (89). In deze studie van Odgers et al. werden patiënten die op spoedeisende psychiatrie behandeld werden en mogelijk een hoog risico op geweld hadden, prospectief gevolgd gedurende 26 weken. De patiënten vulden wekelijks een zelfrapportage in over hun klachten (de *Brief Symptom Inventory*). Op basis van deze wekelijkse metingen werden grafieken gemaakt waarin de fluctuatie van de symptomen zichtbaar is. Vervolgens toonde logistische regressie aan dat een amplificatie van de symptoomoscillatie was geassocieerd met het optreden van geweld. Hoewel uniek, vormt deze studie een aanwijzing voor het potentiële gebruik van dynamische systeemmodellen voor het voorspellen van een forensische uitkomstmaat. Buiten de forensische context is er ook bewijs dat dynamische systeemmodellen gebruikt kunnen worden om kritische transities te voorspellen, bijvoorbeeld het optreden van een depressie (154).

De modellen die Odgers et al. in hun studie hebben gebruikt, zijn gebaseerd op een wekelijkse meting. De nauwkeurigheid van dergelijke modellen kan wellicht vergroot worden door de meetfrequentie te vergroten. Dit zou bijvoorbeeld kunnen met de *Experience Sampling Methode* (158). Deze methode vraagt de gebruiker om tien keer per dag, over een periode van zes dagen of langer, al naar gelang wat mogelijk c.q. wenselijk is, op een onverwacht moment met een applicatie op de telefoon zijn stemming, gedachten en context te rapporteren. Op deze manier kan een grote hoeveelheid persoonlijke en contextuele diagnostische informatie worden verkregen die bruikbaar is om dynamische systeemmodellen te ontwikkelen. Uit de ESM data kunnen vele transdiagnostische variabelen worden geëxtraheerd, onder andere stressgevoeligheid, beloningsfunctie, paranoia, hyperTOM, aandachtsfunctie, positief affect, empathie en zelfgevoel. De toepasbaarheid van de *Experience Sampling Methode* is reeds aangetoond voor verschillende psychiatrische patiëntenpopulaties, maar nog niet voor forensische patiëntenpopulaties. Toekomstig onderzoek moet aantonen of deze methode van individuele dataverzameling binnen forensische patiëntengroepen een rol kan spelen bij het ontwikkelen van een functionele, transdiagnostische risicodiagnostiek. Uiteraard kan er ook gedacht worden aan het aanleggen van tijdreeksen van andere transdiagnostische factoren, inclusief psychofysiologische variabelen, hoewel nog onzeker is hoe informatief deze laatste zijn met betrekking tot zorgbehoeften en prognose.. Vooralsnog lijken mentale en gedragsmatige contextuele variabelen het doel van diagnostiek beter te dienen. Ook kunnen er minder intensieve meetmethoden worden gebruikt, bijvoorbeeld op dag- of weekniveau, of combinaties van verschillende niveaus van intensiteit. Tenslotte kunnen van de uitkomsten van experimentele metingen tijdreeksen worden aangelegd, bijvoorbeeld gebruik makend van virtual reality of psychologische experimentele metingen.

De uitdaging bij het aanleggen van tijdreeksen ten behoeve van dynamische systeemvoorspellingen in de forensische psychiatrie is het gemak waarmee de meting kan worden gedaan in ecologisch valide omstandigheden, zeker in gedetineerde populaties. Ook is belangrijk in hoeverre de methode gevoelig is voor eventuele manipulatie c.q. simulatie van responsen. Tijdreeksen zijn relatief robuust met betrekking tot

manipulatie/simulatie, omdat variantie en autocorrelatie van opeenvolgende metingen niet consistent gesimuleerd kunnen worden.

Door gebruik te maken van individuele dataverzameling kunnen prospectieve, intensieve tijdseries worden verkregen over gedrag en beleving. Deze data zijn zowel bruikbaar voor de diagnostiek en therapie van de individuele patiënt als voor de wetenschappelijke ontwikkeling van een functionele, forensisch psychiatrische risicodiagnostiek. Voor de individuele patiënt biedt deze vorm van dataverzameling immers aanknopingspunten voor de behandeling, waardoor deze meer op maat kan worden gemaakt. Op wetenschappelijk gebied kunnen intensieve tijdseries van een enkele patiënt (zogenaamde n=1 studies) worden gebruikt om inzicht te krijgen in de trajecten die leiden tot het optreden van een kritische transitie, bijvoorbeeld een delict of recidive. Aggregatie van meerdere n=1 studies met meta-analytische methoden kan resulteren tot meer generaliseerbare conclusies, op het niveau van de groep, over de trajecten die het risico verhogen van de onderzochte uitkomstmaat.

6.5 De factor empowerment en user involvement

In de gevonden literatuur zijn empowerment en user involvement niet naar voren gekomen als factoren die van belang zijn voor een betere en functionelere diagnostiek in de forensische psychiatrie. Indirect echter zijn er wel aanwijzingen voor het belang van deze factoren aangezien de mate van betrokkenheid bij de therapie, waarvan bekend is dat empowerment en shared-decision making er aan bijdragen, in de meta-analysen naar voren kwam als een relevante risicofactor voor forensisch relevant gedrag. Er zijn op dit gebied recente ontwikkelingen, ook in Nederland, die suggereren dat empowerment en user involvement van belang kunnen zijn. Zo zijn er klinieken waar patiënten standaard worden betrokken bij risicotaxatie waarbij op basis van de eigen weging van factoren tot een inzicht kan worden gekomen, dat kan worden vergeleken met het professionele inzicht. Deze methode in de needs assessment wordt overigens al langer toegepast: de Camberwell Assessment of Needs, bijvoorbeeld, een veelgebruikt needs assessment instrument in de GGZ, kent een user versie en een professionele versie (159). Met name discrepanties in needs assessment in de patiënt-hulpverlener dyade zijn van belang en kunnen, indien geïdentificeerd en geëxpliciteerd, resulteren in een betere behandeling (160, 161).

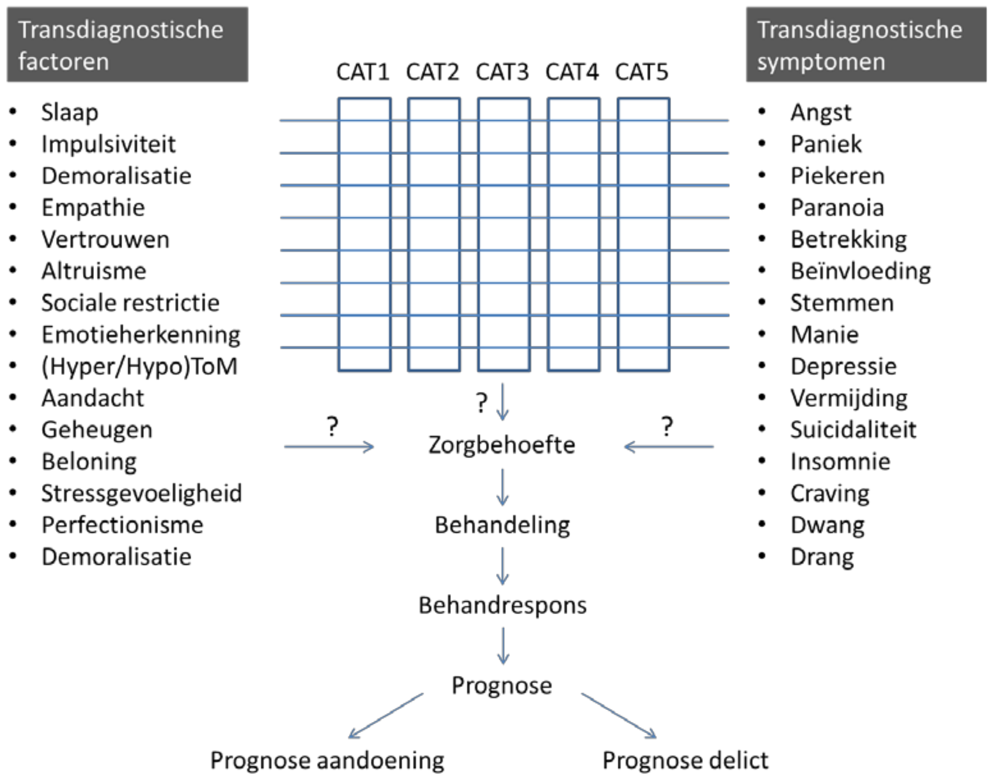
6.6 De factor epidemiologie: bruikbaarheid van risicofactoren

In sectie 1.3 zagen we dat individuele voorspelling volgens de klassieke epidemiologische methode, gebaseerd op groepsonderzoek en gemiddelde verschillen, heel moeilijk is in de context van de forensische psychiatrie. Er is weinig in de bevindingen uit de meta-analysen in dit rapport dat tot andere inzichten doet komen. De gevonden relatieve risico's zijn over het algemeen bescheiden, en zowel de exposures als de uitkomsten zijn meestal laag prevalent of in ieder geval niet hoger dan in de meest 'kansvolle' simulatie in sectie 1.3. Deze bevindingen worden ondersteund door simulaties in de recente literatuur (162).

6.7 Functionaliteit van dynamische transdiagnostische factoren

In sectie 1.2 diende de onderstaande figuur (Fig. 1) ter verheldering van de vraagstelling. De vraag is in hoeverre de dynamische factoren die werden geïdentificeerd in dit onderzoek een 'functionele' rol zouden kunnen spelen in de diagnostiek, gegeven hetgeen hierboven werd besproken. Het antwoord is dat de gevonden dynamische factoren wel inzicht geven op het niveau van statistische verbanden, maar nog weinig informatie geven op het niveau van causaliteit en mechanismen in relatie tot zorgbehoeften en prognose. Dat de diagnose schizofrenie bijvoorbeeld een zwakke associatie heeft met forensische uitkomsten is duidelijk, maar in hoeverre dat risico wordt gemedieerd door middelenmisbruik of paranoia is onduidelijk. Hoewel vroegtijdige en consistente behandeling het risico ogenschijnlijk doet afnemen is minder duidelijk of dit alleen voor incidente forensische uitkomsten geldt of ook voor delictrecidive.

Fig. 1 (herhaald): *Functionele diagnostiek op basis van transdiagnostische factoren. De vraagtekens staan voor het (relatieve) gebrek aan kennis over de functionele relatie tussen de theoretische constructen (diagnostische categorieën, transdiagnostische symptomen en transdiagnostische factoren) aan de ene kant en (forensische) zorgbehoeften en (forensische) prognose aan de andere kant.*



Daarom, zoals gesteld in 6.2.2, is een interpretatie op het niveau van een 'evidence-based' cluster (Fig. 3) de beste manier om individuele bevindingen bij patiënten te duiden in de zin van een klinisch oordeel over de mate van evidentie dat alle onderdelen van het cluster actief lijken te zijn betrokken bij de forensische uitkomst van die persoon. Hieruit voortvloeiend kan ook een klinisch oordeel worden gemaakt over de (forensische)

zorgbehoeften van de persoon. In feite wijkt deze conclusie niet veel af van de methode van werken volgens de bestaande methoden van risicotaxatie.

6.8 Relatie bevindingen tot bestaande risicotaxatieinstrumenten

Een vergelijking tussen de bevindingen uit dit literatuuroverzicht en bestaande risicotaxatieinstrumenten, zoals de HKT-30 (Fig. 5) laat zien dat de meeste van de factoren uit dit literatuuroverzicht direct of indirect zijn verwerkt in de HKT-30. Een mogelijke uitzondering is de factor ouderlijke (psychische) factoren. Gezien de bevindingen is het verder de vraag of de nadruk in de HKT-30 op psychotische stoornissen en symptomen, in relatie tot andere psychische stoornissen, proportioneel is in relatie tot de mate van wetenschappelijke evidentie op dit gebied.

De HKT-30 gaat verder dan de factoren die in de literatuur in verband zijn gebracht met forensisch relevant gedrag en includeert tevens een aantal transdiagnostische factoren alsmede factoren die van belang zijn voor het bereiken van doelen in de samenleving. Een aantal van deze factoren, zoals empathie en vijandigheid, heeft weliswaar een hoge mate van indruksvaliditeit (face validity), maar worden (nog) niet ondersteund door wetenschappelijke evidentie. Andere factoren zijn evident van belang voor zorgbehoeften die te maken hebben met het individu dat probeert doelen te realiseren in de samenleving, zoals zelfredzaamheid en sociale vaardigheden.

Fig. 5: Indicatoren van de HKT-30 (Werkgroep Risicotaxatie Forensische Psychiatrie, 2002)

Historische en statische factoren		Klinische en dynamische indicatoren		Toekomstige situatieve factoren	
H1	Justitiële voorgeschiedenis	K1	Probleeminzicht	T1	Overeenstemming over voorwaarden
H2	Schending voorwaarden omtrent behandeling en toezicht	K2	Psychotische symptomen	T2	Materiële indicatoren
H3	Gedragsproblemen voor 12de jaar	K3	Middelengebruik	T3	Dagbesteding
H4	Slachtoffer van geweld in jeugd (tot 18 jaar)	K4	Impulsiviteit	T4	Vaardigheden
H5	Hulpverleningsgeschiedenis	K5	Empathie	T5	Sociale steun en netwerk
H6	Arbeidsverleden	K6	Vijandigheid	T6	Stresserende omstandigheden
H7	Middelengebruik	K7	Sociale en relationele vaardigheden		
H8	Psychotische stoornissen	K8	Zelfredzaamheid		
H9	Persoonlijkheidsstoornissen	K9	Acculturatieproblematiek		
H10	Psychopathie	K10	Attitude ten opzichte van behandeling		
H11	Seksuele deviantie	K11	Verantwoordelijkheid voor het delict		
		K12	Seksuele preoccupatie		
		K13	Copingvaardigheden		

6.9. Scenario's op basis van bevindingen, toegepast in simulaties

Uit het onderzoek blijkt dat veel van het denken in het werkveld van de forensische psychiatrie is gericht op de klassieke epidemiologische methode van voorspelling die verbanden beschrijft tussen een risicofactor en een uitkomst. Een terugkerend fenomeen echter is dat gebeurtenissen niet in epidemiologisch verband worden gezien. Bijvoorbeeld een delict van een forensisch patiënt op verlof kan aanleiding geven tot vergaande maatregelen voor het hele forensische systeem terwijl epidemiologisch gezien het een enkel mislukt verlof was tegen een grote hoeveelheid geslaagde verloven in hetzelfde jaar. Vergaande maatregelen om iets te reduceren waarvan de *a priori* kans zeer laag is, is waarschijnlijk niet kosteneffectief. Met andere woorden: de samenleving kijkt vooral naar de teller, de epidemiologische methode echter corrigeert de teller voor de noemer. Een ander fenomeen, dat al eerder werd besproken, is de wens – en het geloof op basis daarvan , ontleend aan het moderne systeemdenken, dat alles voorspelbaar is mits maar genoeg wordt gemeten. Veel van dit geloof berust op gebrek aan kennis over de klassieke psychometrische/epidemiologische wetenschappelijke methode en onrealistische verwachtingen over de rol van risicotaxatie (162, 163). In het Verenigd Koninkrijk is inmiddels de situatie ontstaan dat risicotaxatie zeer breed is ingevoerd in de algemene psychiatrie met grote consequenties voor de patiëntenzorg. Professionals spenderen veel tijd aan het invullen en verwerken van risicotaxaties van patiënten en het onderhouden van het inormatiemanagementsysteem van risicotaxatie gaat gepaard met significante kosten. Hoewel het algemeen bekend is dat deze praktijk in de algemene psychiatrie niet bijdraagt aan adequate of zinvolle voorspelling, wordt het toch gedaan omdat het *afwezig zijn* van risicotaxatie bij aansprakelijkheidsprocedures tot betaling van zeer hoge financiële compensatie kan leiden (163).

Volgens het risks-needs-responsivity model dat Andrews en collega's beschreven (1) is risico op gewelddadig gedrag (risk) goed te analyseren en te voorspellen, en hebben patiënten met een hoog risico op recidive het meeste baat bij een intensieve behandeling. Dit model heeft twee problemen. Ten eerste houdt het geen rekening met het epidemiologische gegeven van de preventieparadox (164, 165). De preventieparadox is dat het logisch lijkt om te denken dat in klassieke voorspellingssituaties het meeste bereikt kan worden door zich energiek op de hoog-risico groep te richten, terwijl meestal het omgekeerde waar is. Dit komt omdat de meeste uitkomsten in klassieke voorspellingssituaties, bijvoorbeeld de uitkomst van delictrecidive in de forensische setting, voortkomen uit de laag-risico groep. Dit heeft te maken met het simpele feit dat veel meer mensen in de laag-risicogroep zitten die dus in absolute zin meer uitkomsten zal genereren, ook al is het relatieve risico op de uitkomst in de laag-risicogroep lager. Vanuit een public health perspectief heeft dus een algemene risicoreductiebenadering in de hele groep, ongeacht hoog of laag risico, veel meer zin dan een pure hoog-risicobenadering. Een voorbeeld van een risicoreductiebenadering in deze context is om alle professionals in de GGZ een simpele maar makkelijk implementeerbare cursus te geven in vroegherkenning van forensische zorgbehoeften. Een dergelijke 'raising awareness' interventie zal mogelijk een meetbaar effect hebben op de incidentie van delicten gepleegd door mensen met een psychische aandoening en wellicht meer doen dan een systeem van formulieren invullen bij mensen die volgens een noodzakelijkerwijze imprecieze en zeer ruizige voorspelling een hoog risico zouden hebben. Het tweede probleem is dat in de literatuur over

verbanden tussen statische en dynamische risicofactoren enerzijds en delictuitkomsten anderzijds onduidelijk blijft wat de vertaling van de analytische parameters zou kunnen zijn naar de mogelijke 'real life' klinische en juridische beslissingen die op basis van deze parameters genomen moeten worden. De verbanden worden typisch beschreven in termen van relatief risico, sensitiviteit (true positives) en specificiteit (true negatives). Bij een continue risicofactor kan de area under the receiver operating characteristic (ROC) curve worden berekend. Het probleem is dat niet duidelijk wordt gemaakt hoe al deze maten naar de praktijk van de rechtspraak en de klinische praktijk moeten worden vertaald – hebben ze nut of niet, en zo ja hoeveel?.

In de geneeskunde wordt een test met een diagnostische likelihood ratio van rond de tien beschouwd als bruikbaar in de klinische praktijk. De diagnostische likelihood ratio is een maat die makkelijk naar de klinische c.q. juridische praktijk is te vertalen: een goede test geeft bij een positief resultaat aan dat het (minstens) tien keer waarschijnlijker is dat iemand een true positive is dan een false positive met betrekking tot de uitkomst in kwestie – ziekte, terugval, non-response, delict, delictrecidive, etc. De diagnostische likelihood ratio is de ratio true positives over false positives. Een andere maat die wordt gebruik is de number needed to treat/harm/screen: in het geval van 'screen' is dat het aantal personen dat gescreend moet worden, bijvoorbeeld systematische screening met de HCR20 bij forensische populaties, in een bepaalde periode ter voorkoming van een bepaalde gebeurtenis, bijvoorbeeld een delict. Het number needed to treat (NNT) is het aantal patiënten dat (gedurende een te noemen periode, vaak 1, 5 of 10 jaar) moet worden behandeld, bijvoorbeeld voor een dynamische risicofactor als drugsgebruik, om een bepaalde ongunstige uitkomst, bijvoorbeeld een delictrecidive, te voorkomen. Het number needed to harm is het getal dat aangeeft hoeveel mensen moeten worden behandeld voordat zich ten gevolge van de behandeling één complicatie of bijwerking voordoet.

Bovenstaande werd beschreven vanuit het perspectief van het individu – bijvoorbeeld de patiënt. Verbanden tussen risicofactor en uitkomst kunnen ook beschreven worden vanuit het belang van de samenleving, hetgeen neerkomt op berekening van de totale ziektelast in de populatie die is toe te schrijven aan de risicofactor in kwestie. Dit wordt het populatie attributieve risico (PAR) genoemd. In de PAR kan het belang van een risicofactor voor (on)gezondheid zichtbaar worden gemaakt door het resulterende gezondheidsverlies te schatten. In de forensische psychiatrie is de PAR gebaseerd op: de prevalentie van de dynamische risicofactor in de populatie en de kans op het optreden van het delict(recidive) gegeven de risicofactor. Eventueel kan de PAR worden gewogen voor de ernst van het delict. Een PAR van 20% in relatie tot een delictrecidive betekent dat indien men de dynamische risicofactor in zijn geheel zou kunnen neutraliseren, bijvoorbeeld door een effectieve behandeling, in de gehele forensische populatie, de incidentie van het delictrecidive in kwestie zou verminderen met 20%. Een vijfde minder delictrecidive dus.

Stel dat in bovenstaand voorbeeld de NNT van de behandeling 3 is – dus dat er drie patiënten behandeld moeten worden om 1 delict te voorkomen. In dat geval zal de PAR lager worden omdat de behandeling maar gedeeltelijk effectief is. In de praktijk is het natuurlijk zelden mogelijk om dynamische risicofactoren in forensische populaties in zijn geheel te neutraliseren.

6.9.1. Simulaties

Ter illustratie van het respectieve belang van verschillende parameters voor de klinische en juridische praktijk worden hieronder enkele simulaties beschreven. We onderzoeken een hypothetische dynamische risicofactor, vastgesteld bij baseline, in relatie tot voorspelling van een delictrecidive gedurende het komende jaar.

De parameters in simulatie 1 beneden zijn als volgt: het algemeen risico op een delictrecidive is 20% per jaar, de odds ratio is 2.0 en de prevalentie van de dynamische risicofactor is 28%.

In deze simulatie zien we dat hoewel de dynamische factor het risico op een delictrecidive verdubbelt, dit weinig bij kan dragen aan een eventuele beschikking aangezien de Likelihood Ratio (LR+) slechts 1.6 is. De ROC area under the curve is 0.58 – iets lager dan die van de HCR20 in de routine forensische praktijk. De ratio true positive/false positive is te laag om vertrouwen te hebben in een klinische of juridische beslissing gebaseerd op deze cijfers. De PAR is 20% - dus als men de dynamische risicofactor in zijn geheel zou kunnen neutraliseren in de gehele forensische populatie zouden er 20% minder recidieven zijn. Dit is echter niet realistisch, aangezien de NNT in de psychiatrie typisch in de orde van 5 tot 10 zijn, waardoor de PAR in feite een stuk lager zal zijn.

Simulatie 1: Odds ratio=2; recidiverisico=20%; prevalentie risicofactor=28%; PAR=20%; LR=1.6

Recidive status	Risicofactor Neg.	Pos.	Totaal
Recidive -	600	200	800
Recidive +	120	80	200
Totaal	720	280	1,000

			[95% Confidence	Interval]
Recidive risico	Pr(A)	20%	18%	22.6%
Sensitivity	Pr(+|A)	40%	33.2%	47.1%
Specificity	Pr(-|N)	75%	71.8%	78%
ROC area	(Sens. + Spec.)/2	.575	.538	.612
Likelihood ratio (+)	Pr(+|A)/Pr(+|N)	1.6	1.3	1.97
Likelihood ratio (-)	Pr(-|A)/Pr(-|N)	.8	.71	.902
Odds ratio	LR(+)/LR(-)	2	1.45	2.77
Positive predictive value	Pr(A|+)	28.6%	23.4%	34.2%
Negative predictive value	Pr(N|-)	83.3%	80.4%	86%

In simulatie 2 zijn de parameters iets anders gekozen, namelijk de prevalentie van de dynamische risicofactor is substantieel hoger en het recidiverisico is substantieel lager.

Simulatie 2 laat zien dat indien het recidiverisico laag is, de Likelihood Ratio voor een diagnostisch resultaat (LR+) nog lager wordt en nog minder bruikbaar voor klinische of juridische beslissingen op individueel niveau in de praktijk. Vanuit een public health perspectief geldt echter een andere overweging: gezien de hoge prevalentie van de dynamische risicofactor zou energieke behandeling van die factor, zodanig dat de prevalentie ervan in forensische populaties tot een minimum wordt teruggebracht, resulteren in maximaal 33% minder recidieven. Hoewel het absolute recidiverisico laag is, zou het in dit voorbeeld nog steeds om 200 delictrecidiven gaan. Als dat bv. levensdelicten zijn, is de winst voor de samenleving substantieel.

Simulatie 2: Odds ratio=2; recidiverisico=3.6%; prevalentie risicofactor=51%; PAR=33%; LR=1.3

Recidive status	Risicofactor Neg.	Pos.	Total
Recidive -	8,000	8,000	16,000
Recidive +	200	400	600
Total	8,200	8,400	16,600

			[95% Confidence	Interval]
Recidiverisico	Pr(A)	3.6%	3.3%	3.91%
Sensitivity	Pr(+|A)	66.7%	62.7%	70.4%
Specificity	Pr(-|N)	50%	49.2%	50.8%
ROC area	(Sens. + Spec.)/2	.583	.564	.603
Likelihood ratio (+)	Pr(+|A)/Pr(+|N)	1.33	1.26	1.41
Likelihood ratio (-)	Pr(-|A)/Pr(-|N)	.667	.595	.747
Odds ratio	LR(+)/LR(-)	2	1.68	2.38
Positive predictive value	Pr(A|+)	4.76%	4.32%	5.24%
Negative predictive value	Pr(N|-)	97.6%	97.2%	97.9%

In simulatie 3 is de (in de forensische praktijk zeer zelden aanwezige) ‘ideale’ situatie afgebeeld waarin het recidiverisico zeer substantieel is, de prevalentie van de dynamische risicofactor hoog, het verband tussen risicofactor en delictrecidive sterk, en de behandelbaarheid van de risicofactor hoog. Opmerkelijk is dat zelfs in dit geval de waarde van de LR+ (3.2) te laag is om veel bij te kunnen dragen aan klinische of juridische beslissingen betreffende het individu, ook al is de ROC area under the curve bijna 0.80.

Simulatie 3: Risk ratio=4.7; recidiverisico=38%; prevalentie risicofactor=46%; PAR=63%; LR=3.2

Recidive status	Test result Neg.	Pos.	Total
Recidive -	600	200	800
Recidive +	100	400	500
Total	700	600	1,300

			[95% Confidence	Interval]
Recidive risico	Pr(A)	38%	36%	41.2%
Sensitivity	Pr(+|A)	80%	76.2%	83.4%
Specificity	Pr(-|N)	75%	71.8%	78%
ROC area	(Sens. + Spec.)/2	.775	.752	.798
Likelihood ratio (+)	Pr(+|A)/Pr(+|N)	3.2	2.82	3.64
Likelihood ratio (-)	Pr(-|A)/Pr(-|N)	.267	.223	.319
Risk ratio	LR(+)/LR(-)	4.66	3.86	5.64
Positive predictive value	Pr(A|+)	66.7%	62.7%	70.4%
Negative predictive value	Pr(N|-)	85.7%	82.9%	88.2%

6.9.2. Veronderstelde additiviteit en mediatie

In de huidige forensische psychiatrie wordt er impliciet van uit gegaan dat het gebruik van meerdere statische en dynamische risicofactoren tegelijk, in combinatie, de voorspelling zal verbeteren. Bijvoorbeeld de combinatie van drugsgebruik en paranoia kan worden geacht meer bij te dragen aan de risicofunctie dan een van beide factoren alleen. De impliciete veronderstelling is dat de effecten van de verschillende risicofactoren additief zijn, dat wil zeggen: onafhankelijk van elkaar de risicofunctie beïnvloeden. Het bewijs hiervoor echter is niet geleverd en ook de literatuur zegt hier weinig over. Mogelijk is dus sprake van andere verbanden tussen diverse risicofactoren dan de nu veronderstelde additie. In het geval van paranoia en drugsgebruik, bijvoorbeeld, lijkt het aannemelijk dat deze twee factoren deels eenzelfde onderliggend mechanisme vertegenwoordigen; zo kan de impact van drugsgebruik op recidiverisico worden gemedieerd door paranoia. Dit betekent dat ze niet additief zijn, maar onderdeel van hetzelfde risicomechanisme.

6.9.3. Effect modificatie

Van effect modificatie of interactie is sprake als dynamische en/of statische risicofactoren elkaar beïnvloeden in hun effecten op de delictuitkomst. Zo blijkt dat er geslachtsinteracties kunnen optreden in de functionele diagnostiek van het recidiverisico. Een meta-analyse vond bijvoorbeeld dat mannelijke patiënten met psychose een circa vier keer groter risico op geweldsdelicten hadden vergeleken met de algemene populatie (OR=4.0, 95% CI 3.0-5.3), terwijl vrouwen met psychose een circa acht keer groter risico hadden op geweldsdelicten

(OR=7.9, 95% CI 4.0-15.4) (134). Ook de meta-analysen van Andrews, Large en Hoeve vonden geslachtsinteracties in de voorspelling van forensisch relevant gedrag (132, 140, 147).

Ook kan er sprake zijn van zogenaamde ecologische effect modificatie, het fenomeen dat verbanden tussen een risicofactor en een delictuitkomst worden beïnvloed door de wijdere sociale omgeving (166). Zo blijkt bijvoorbeeld de incidentie van homicide bij patiënten met de diagnose schizofrenie in verschillende landen geassocieerd te zijn met de incidentie van homicide in dat land (139). De homicide-incidentie bij patiënten met de diagnose schizofrenie is dus niet onafhankelijk van de homicide base rate in de samenleving waar zij deel van uitmaken.

6.9.4. The relativity of relative risks

Een belangrijke factor die vaak onderbelicht blijft is de aard van de heterogeniteit onder epidemiologische verbanden die in onderzoek worden vastgesteld. Als bijvoorbeeld het relatieve risico voor een delictrecidive van de dynamische risicofactor drugsgebruik 2.5 bedraagt, is het de vraag of dit verband bruikbaar is in de klinische en juridische praktijk. Dit heeft niet alleen te maken met het feit dat de likelihood ratio voor de uitkomst laag kan zijn, maar ook omdat er onder de schijnbare uniciteit van het relatieve risico een spectrum van heterogeniteit zit, zodanig dat drugsgebruik bij de een het risico op delictrecidive kan *verlagen* en bij een ander kan *verhogen*. Het is mogelijk dat deze ‘relativiteit’ van het relatieve risico (167) de functionele diagnostiek in de praktijk van de forensische psychiatrie het meest belemmert. Het is ook de factor waar men niet zelden het minst rekening mee houdt. Onder invloed van evidence-based medicine en de ontwikkeling van richtlijnen worden effectmaten, bijvoorbeeld relatieve risico’s en NNT, ten onrechte beschouwd als constanten die toepasbaar zijn doorheen de verschillende populaties. Het is in de forensische psychiatrie weliswaar gebruikelijk om in de gestandaardiseerde benadering van risicotaxatie een ‘weging’ aan te brengen, maar dit betreft een klinische weging van verschillende combinaties van items door de beoordelaar. Het gaat daarin dus meer over interactie dan over heterogeniteit. D e onderliggende heterogeniteit van een dynamische of statische risicofactor in relatie tot de omstandigheden van de persoon blijft bij een dergelijke weging buiten beschouwing.

6.9.5. Wordt Nederland veiliger met invoering van risicotaxatie in de algemene psychiatrie?[1]

Het thema ‘veiligheid’ staat in de samenleving sterk in de belangstelling en het minimaliseren van veiligheidsrisico’s heeft een hoge prioriteit gekregen. Van de ggz wordt in toenemende mate verwacht dat potentieel gevaarlijk gedrag van psychiatrische patiënten tijdig wordt gesignaleerd en door interventie afgewend. Onder het credo ‘meten is weten’ moeten behandelaren in ggz-instellingen nu het schatten van veiligheidsrisico’s controleerbaar integreren in het intake- en behandelproces. Hiertoe wordt het uit de forensische psychiatrie afkomstige begrip ‘risicotaxatie’ min of meer geruisloos in de algemene psychiatrie ingevoerd en het gebruik van risicotaxatie-instrumenten gepropageerd.

[1] Deze tekst is een bewerking van: Boumans CE, Postulart D, van Os J. [Risk assessment: when the numbers do not tell the story]. Tijdschr Psychiatr. 2015;57:535-538.

De vraag is of, geven dit onderzoek en de bovenstaande simulaties, er voldoende wetenschappelijk evidentie is voor het gebruik van risicotaxatie-instrumenten voor andere doelgroepen dan de forensische populatie, en of de voor- en nadelen van een grootschalige invoering van gestructureerde risicotaxatie in de algemene psychiatrie zorgvuldig zijn afgewogen.

Het schatten van de recidivekans (risicotaxatie) en het uitvoeren van risicoverminderende interventies (risicomanagement) vormen een essentieel onderdeel van de diagnostiek en behandeling in de forensisch-psychiatrische setting. Diverse studies hebben aangetoond dat voorspellingen van het recidiverisico van een patiënt louter op basis van een ongestructureerd klinisch oordeel niet of nauwelijks beter zijn dan toeval (168). Daarom zijn risicotaxatie-instrumenten ontwikkeld en onderzocht. Hoewel met deze instrumenten een hogere predictieve validiteit wordt bereikt dan met het ongestructureerde klinische oordeel, worden ze gekwalificeerd als 'ongeschikt om individuele kansen op recidive te voorspellen' (168). Uit het proefschrift van De Vogel blijkt dat de beste schatting voortkomt uit een gezamenlijke, multidisciplinaire beoordeling van het risico, gebaseerd op risicotaxaties, gedragsobservaties en dossiergegevens. Daarnaast wijst onderzoek uit dat ook inventarisatie van beschermende ('protectieve') factoren bijdraagt aan een betere voorspelling van gewelddadige recidive onder tbs-patiënten (169). Het blijft echter een hachelijke zaak om de kans op recidive goed in te schatten, temeer omdat een recidief ook altijd in zekere mate afhankelijk is van - toevallige - situationele factoren (170, 171). De kans op een verkeerde voorspelling (fout-positief of fout-negatief) blijft dus aanzienlijk. Dit geldt in het bijzonder wanneer we risicotaxatie gebruiken in de algemene ggz.

Bij het bepalen van de voorspellende waarde van een risicotaxatie-instrument is het daadwerkelijk optreden van het te voorspellen gedrag (de base rate) een belangrijke variabele. De voorspellende waarde van een instrument neemt af naarmate de base rate lager is. Szmukler & Rose(163) illustreren dit principe helder in hun publicatie over risicotaxatie in de algemene psychiatrie. Als een risicotaxatie-instrument wordt gebruikt met een sensitiviteit en specificiteit van 70% in een (bijvoorbeeld forensische) populatie waarin 20% van de patiënten gedurende de follow up periode tot gewelddadig gedrag komt, is de positief predictieve waarde (PPW) van het instrument 0.37. De PPW is het deel van de patiënten met een positieve testuitslag (n=38) dat daadwerkelijk gewelddadig gedrag vertoont (n=14). (zie tabel met simulatie 4)

Dit betekent dat als dit instrument bij 100 patiënten wordt afgenomen, 38 (0.7x20) + (0.3x80) geclassificeerd worden als 'hoog risico'. Van deze 38 hoog-risicopatiënten, laten 14 (0.7x20) daadwerkelijk gewelddadig gedrag zien. De overige 24 (0.3x80) zijn fout-positieven, d.w.z. zij hebben ten onrechte een positieve testuitslag. In een populatie (bijvoorbeeld de algemene psychiatrie) waarin 1% van de patiënten tot gewelddadig gedrag overgaat, zakt - bij gelijkblijvende sensitiviteit en specificiteit (70%) - de positief predictieve waarde van het instrument naar 0.02 (0.07/30.4). Van de 30.4 patiënten die worden geclassificeerd als hoog-risicopatiënt (0.7x1) + (0.3x99), zal minder dan één patiënt (0.7) daadwerkelijk geweld gebruiken. Indien risicomanagement wordt ingezet bij deze zogenaamde hoog-risicogroep, worden 29 (fout-positieve) patiënten ten onrechte onderworpen aan dure en ingrijpende maatregelen om 0.7 ernstig incident te voorkómen. Bovendien wordt 0.3 (0.3x1) hoog-risicopatiënt met dit instrument niet gedetecteerd (fout-

negatief). Zeldzame gebeurtenissen zijn dus moeilijk te voorspellen, en leveren veel fout-positieven en fout-negatieven op. Dit rechtvaardigt een beschouwing over de financiële en ethische gevolgen van een verkeerde inschatting.

Simulatie 4: Invloed van de prevalentie op de predictieve waarde van een instrument

Hoge prevalentie gewelddadig gedrag: 20%

	geweldadig	niet geweldadig	
Test positief = hoog risico	14	24	38
Test negatief = laag risico	6	56	62
	20	80	100

Lage prevalentie gewelddadig gedrag: 1%

	geweldadig	niet geweldadig	
Test positief = hoog risico	0.7	29.7	30.4
Test negatief = laag risico	0.3	69.3	69.6
	1	99	100

Het voorgaande impliceert dat het routinematig uitvoeren van gestructureerde risico-taxatie in de algemene ggz veel onjuiste voorspellingen oplevert. Indien we op basis van deze taxaties risicomanagement toepassen en 'passende' maatregelen treffen, leidt dit voor een aanzienlijk deel van de ggz-populatie tot ineffectieve en inefficiënte zorg. Patiënten die ten onrechte als hoog-risico worden geclassificeerd, ontvangen niet-noodzakelijke zorg. Te denken valt aan onnodig lange en onvrijwillige opnames, toezicht, vrijheidsbeperkingen, dwang(medicatie) of onnodig intensieve ambulante zorg. Deze ineffectieve hoge zorgconsumptie gaat ten koste van de patiënten die -terecht of onterecht - als laag-riskant worden geclassificeerd. Routinematig uitvoeren van risicotaxaties brengt daarnaast hoge implementatie- en uitvoeringskosten met zich mee (bijvoorbeeld het trainen van medewerkers en uitvoeren van risicotaxaties), middelen die verloren gaan voor de 'gewone' diagnostiek en behandeling. En dan hebben we het nog niet eens over de 'state of the art' in de forensische psychiatrie, het 'gestructureerd professioneel oordeel', de gezamenlijke risico-schatting door een multidisciplinair team op basis van de resultaten van risicotaxatie-instrumenten, gedragsobservaties en dossierstudie, een zeer tijdsintensieve procedure die binnen gangbare praktijk van de algemene ggz niet uitvoerbaar is.

Ryan e.a. (172) laten aan de hand van het MacArthur Violence Risk Assessment instrument zien wat het gebruik van een risicotaxatie-instrument betekent voor de verdeling van de middelen in de zorg. Van in totaal 157 patiënten werden er 55 door het taxatie-instrument in de hoog-risico groep ingedeeld; deze patiënten zouden

– als risicotaxaties leidend zijn voor de behandeling – intensievere behandeling krijgen. Het aantal patiënten dat daadwerkelijk geweld gebruikte was 19. Dit betekent dat 36 patiënten onnodig intensieve behandeling of toezicht zouden krijgen, middelen die dan niet kunnen worden aangewend voor de 102 patiënten die geclassificeerd werden als 'laag risico'; hieronder bevonden zich 9 (8.8%) patiënten die als 'vals-negatief' ten onrechte geen intensieve behandeling of toezicht kregen en de samenleving in gevaar konden brengen. De 93 patiënten die terecht in de laag-risicogroep waren ingedeeld hadden geen profijt van de risico-taxatie, waarin zij en de hulpverlener tijd hadden geïnvesteerd, die niet aan de alledaagse patiëntenzorg kon worden besteed. In Groot-Brittannië zijn GGZ-instellingen al enkele jaren verplicht een risicotaxatie uit te voeren, maar er zijn geen gepubliceerde cijfers waaruit blijkt dat het aantal ernstige incidenten veroorzaakt door psychiatrische patiënten afneemt (163).

Ggz-brede invoering van risicotaxatie-instrumenten roept ook ethische vragen op: is het geoorloofd om elke patiënt die zich vrijwillig aanmeldt bij de ggz te onderzoeken en beoordelen op een geweldsrisico, ongeacht of deze komt met eetproblemen, het vastlopen in dwangklachten of het ontvangen van opdrachten van buitenaardse wezens? En werken we door standaard risicotaxatie in te voeren niet mee aan de verdere stigmatisering van de psychiatrische patiënt als potentieel gevaarlijk individu, terwijl destigmatisering nu juist één van de speerpunten is van het Bestuurlijk akkoord geestelijke gezondheidszorg 2014-2017 (173)

Wellicht is het grootste bezwaar van een brede toepassing van risicotaxatie-instrumenten in de algemene psychiatrie wel dat de ggz daarmee de illusie in stand houdt dat zij (ernstig) geweld kan voorspellen en voorkómen. Dat zij dit - uiteraard - niet kan waar maken, zal het vertrouwen in de ggz ondermijnen en kan leiden tot aansprakelijkheidsprocedures.

Op welke wijze kan de ggz omgaan met het gegeven dat een klein percentage van haar doelgroep zich agressief kan gedragen? In plaats van alle ggz-patiënten te screenen, kan een populatie-interventie gericht worden op de ggz-professional. De alertheid en deskundigheid van de hulpverleners kan worden vergroot door regelmatige training en voorlichting, bijvoorbeeld met een jaarlijkse (online) cursus, waarin wordt gedemonstreerd bij welke signalen en op welke wijze er moet worden dóórgevraagd tijdens het klinisch consult (vergelijkbaar met cursus die zijn ontwikkeld voor specifieke vormen van agressie als kindermishandeling en/of huiselijk geweld, of de PITTSTOP-cursus bij signalen van suïcidaliteit).

Een hoog-risicobenadering met geïndiceerde of selectieve preventie kan worden toegepast voor specifieke doelgroepen of faciliteiten binnen de ggz – indien er epidemiologisch bewijs bestaat dat dit zinvol is.

Vervolgens is het van groot belang dat er middelen beschikbaar zijn, die ook kunnen worden ingezet buiten kantooruren, in het geval van (dreigende) agressie of signalen van kindermishandeling en/of huiselijk geweld, zoals werkbare protocollen en interventies, menskracht en opnamecapaciteit, en voor reeds bekende patiënten crisisplannen of signaleringsplannen.

7. Conclusie en samenvatting

Psychiatrische diagnosen zijn mechanistisch en prognostisch weinig informatief – en daarom weinig ‘functioneel’. Volgens recente inzichten kan een focus op transdiagnostische factoren diagnostiek functioneler maken. In de forensische psychiatrie is behoefte aan een dergelijke functionele diagnostiek, zodanig dat in het diagnostisch model delictverklarende en delictvoorspellende factoren voorop staan die informatie verschaffen op het niveau van onderliggende causale mechanismen en – daarmee – zorgbehoeften en prognose.

Er bestaat een zekere spanning tussen zorgbehoeften in de zin van verandering in factoren (de ‘needs’) die in causaal verband staan met het risico op delictrecidive en zorgbehoeften in de zin van geëquipeerd zijn om persoonlijke doelen te formuleren en te bereiken in de samenleving, zodanig dat men een zinvol bestaan ervaart. De directe link tussen risico en zorgbehoefte vereist een correcte interpretatie en toepassing van begrippen als probabiliteit en causaliteit, en hoe bevindingen in de literatuur op het niveau van groepen vertaald kunnen worden naar het niveau van het individu. De behoefte aan kwantificering van risico en deterministische modellen staat op gespannen voet met de epidemiologische realiteit dat algemene statistische verbanden op basis van groepsvergelijkingen niet exact kunnen worden getransformeerd tot probabiliteiten en deterministische uitspraken op het niveau van het individu. Het onvermogen om van groepsonderzoek naar individuele voorspelling te gaan wordt door sommigen samengevat als de ‘crisis’ in evidence-based-medicine (174). Begrippen als diagnostische likelihood ratio van een risicofactor (de verhouding tussen true positives en false positives, waarbij een kritische waarde van 10 geldt als bruikbaar voor de praktijk), ‘relativiteit van relatieve risico’s’ (een meta-analytische risicofactor kan beschermend zijn voor de een, en risicoverhogend voor de ander) en ‘preventieparadox’ (in klassieke voorspellingssituaties heeft een exclusieve focus op de hoog-risico groep weinig zin omdat de meeste uitkomsten voortkomen uit de groep met het lage risico) zijn van belang voor een correcte vertaling van wetenschappelijke gegevens naar de praktijk.

Tegen deze achtergrond werd een literatuurstudie uitgevoerd op zoek naar transdiagnostische delictverklarende en delictvoorspellende factoren die zouden kunnen bijdragen aan een functionelere diagnostiek in de forensische psychiatrie. Hiertoe werden 213 meta-analysen uitgevoerd op gegevens uit de literatuur en tevens verbanden uit 19 bestaande meta-analysen geïnterpreteerd. Uit bestaande meta-analysen kwamen 11 factoren naar voren en uit de meta-analysen in het kader van de literatuurstudie kwamen 12 factoren naar voren die grotendeels overlappen met de 11 factoren uit de bestaande meta-analysen. De meeste van de geïdentificeerde factoren hebben reeds een plek gevonden in bestaande risicotaxatieinstrumenten zoals de HKT-30, of zijn indirect aanwezig via relaties met andere factoren. Het literatuuronderzoek biedt dus weinig concrete aanknopingspunten om functionele diagnostiek in de forensische psychiatrie te verbeteren. De geïdentificeerde factoren kunnen het beste worden beschouwd als een cluster van gerelateerde effecten dat een algemene achtergrond vormt van risico ten behoeve van functionele diagnostiek, zonder echter geschikt te zijn voor exacte kwantitatieve uitspraken op het niveau van individuele voorspelling.

Hoewel er veel onderzoek is gedaan wordt de literatuur gekenmerkt door weinig hypothese-gedreven vraagstellingen en veel ruimte voor *bias, confounding, selective reporting, selective analyses* en *undisclosed multiple testing*. Er is grote behoefte aan meer samenwerking tussen onderzoekers en coördinatie van onderzoek in de forensische psychiatrie. Klassiek onderzoek gebaseerd op groepsvergelijkingen kan maar in beperkte mate bijdragen aan functionele diagnostiek op het niveau van het individu.

Uit het onderzoek blijkt dat een ggz-brede standaardtoepassing van risicotaxatie en risicomanagement zinloos is. De methode van 'bureaucratische beheersing van het onvoorspelbare' leidt slechts tot kostenverhoging of het onttrekken van middelen aan onderdelen van het zorgproces die wél evidence-based zijn, en heeft ethische en mogelijk ook juridische bezwaren. Aan het invoeren van dergelijke 'vernieuwingen' onder druk van politiek, Inspectie of zorgverzekeraars, zou een grondige en realistische kosten-baten analyse vooraf dienen te gaan. Gewaakt dient te worden voor blind meten en het aanleggen van landelijke databases van routinedata die uiteindelijk weinig bij kunnen dragen aan verbetering van functionele diagnostiek. In plaats van de klassieke hoog-risico benadering van screening met risicotaxatie kan een populatiebenadering van preventie, bijvoorbeeld gericht op verhogen van bewustzijn en diagnostisch-forensische vaardigheden van professionals in de GGZ, mogelijk meer bijdragen.

Om functionele diagnostiek mogelijk te maken is nader onderzoek noodzakelijk naar de relatie tussen een reeks van transdiagnostische factoren en individuele risicotrajecten en zorgbehoeften. Onderzoek gericht op individuele voorspelling, bijvoorbeeld vanuit het perspectief van dynamische systeemtheorie op basis van intensieve tijdreeksen van observationele of experimentele data in de n=1 situatie, kan hierbij een belangrijke rol spelen.

8. Referenties

1. Andrews DA, Bonta J, Hoge RD. Classification for effective rehabilitation: rediscovering psychology. Crim Just and Behav. 1990;17:19-52.
2. Ward T, Melser J, Yates PM. Reconstructing the Risk Need Responsivity Model: a theoretical elaboration and evaluation. Aggress Violent Behav. 2007(12):208-28.
3. Quinsey VL, Harris GT, Rice ME, Cormier CA. Clinical judgment. Violent offenders: Appraising and managing risk. The Law and public policy: Psychology and the social sciences series. Washington, DC, US: American Psychological Association; 1998. p. 55-72.
4. Monahan. The Clinical Prediction of Violent Behavior: SAGE Publications; 1981.
5. Plaisier Dv. Risicotaxatie bij verlof van gedetineerden. Justitie WO-eDWvhmv, editor: Impact R&D; 2008.
6. Singh JP, Grann M, Fazel S. A comparative study of violence risk assessment tools: a systematic review and metaregression analysis of 68 studies involving 25,980 participants. Clin Psychol Rev. 2011;31(3):499-513.
7. Fazel S, Singh JP, Doll H, Grann M. Use of risk assessment instruments to predict violence and antisocial behaviour in 73 samples involving 24 827 people: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2012;345:e4692.
8. van Os J, Delespaul P, Wigman J, Myin-Germeys I, Wichers M. Beyond DSM and ICD: introducing "precision diagnosis" for psychiatry using momentary assessment technology. World Psychiatry. 2013;12(2):113-7.
9. Kanaan RA, Armstrong D, Wessely SC. The function of 'functional': a mixed methods investigation. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 2012;83(3):248-50.
10. Smith GN, Ehmann TS, Flynn SW, MacEwan GW, Tee K, Kopala LC, et al. The assessment of symptom severity and functional impairment with DSM-IV axis V. Psychiatric services (Washington, DC). 2011;62(4):411-7.
11. Hallowell SR. Coping processes as a functional diagnostic dimension? a randomized controlled trial using acceptance and commitment therapy and cognitive therapy. US: ProQuest Information & Learning; 2011.
12. Van Praag HM, Asnis GM, Kahn RS, Brown SL, Korn M, Friedman JM, et al. Nosological tunnel vision in biological psychiatry. A plea for a functional psychopathology. Ann N Y Acad Sci. 1990;600:501-10.
13. Van Heycop ten Ham B, Hulsbergen M, Bohlmeijer E. Transdiagnostische factoren: Theorie en Praktijk. Amsterdam: Boom; 2014.
14. Van Os J. De DSM-5 voorbij! Persoonlijke diagnostiek in een nieuwe ggz. Leusden Diagnosis uitgevers; 2014.
15. Kelleher I, Keeley H, Corcoran P, Lynch F, Fitzpatrick C, Devlin N, et al. Clinicopathological significance of psychotic experiences in non-psychotic young people: evidence from four population-based studies. Br J Psychiatry. 2012;201:26-32.
16. Wigman JT, van Nierop M, Vollebergh WA, Lieb R, Beesdo-Baum K, Wittchen HU, et al. Evidence that psychotic symptoms are prevalent in disorders of anxiety and depression, impacting on illness onset, risk, and severity--implications for diagnosis and ultra-high risk research. Schizophr Bull. 2012;38(2):247-57.
17. Jeppesen P, Clemmensen L, Munkholm A, Rimvall MK, Rask CU, Jorgensen T, et al. Psychotic experiences co-occur with sleep problems, negative affect and mental disorders in preadolescence. J Child Psychol Psychiatry. 2014.
18. Wigman JT, van Os J, Abidi L, Huibers MJ, Roelofs J, Arntz A, et al. Subclinical psychotic experiences and bipolar spectrum features in depression: association with outcome of psychotherapy. Psychol Med. 2014;44(2):325-36.
19. Perlis RH, Uher R, Ostacher M, Goldberg JF, Trivedi MH, Rush AJ, et al. Association between bipolar spectrum features and treatment outcomes in outpatients with major depressive disorder. Arch Gen Psychiatry. 2011;68(4):351-60.
20. Van Os J, Fahy TA, Jones P, Harvey I, Sham P, Lewis S, et al. Psychopathological syndromes in the functional psychoses: associations with course and outcome. Psychol Med. 1996;26(1):161-76.
21. Van Os J, Gilvarry C, Bale R, Van Horn E, Tattan T, White I, et al. A comparison of the utility of dimensional and categorical representations of psychosis. UK700 Group. Psychol Med. 1999;29(3):595-606.
22. Strauss JS, Carpenter WT, Jr. Characteristic symptoms and outcome in schizophrenia. Arch Gen Psychiatry. 1974;30(4):429-34.
23. Verdoux H, Liraud F, Assens F, Abalan F, Van Os J. Social and clinical consequences of cognitive deficits in early psychosis: a two-year follow-up study of first-admitted patients. Schizophr Res. 2002;56(1-2):149-59.

24. Fervaha G, Zakzanis KK, Foussias G, Graff-Guerrero A, Agid O, Remington G. Motivational deficits and cognitive test performance in schizophrenia. JAMA psychiatry. 2014;71(9):1058-65.
25. Mani A, Mullainathan S, Shafir E, Zhao J. Poverty impedes cognitive function. Science. 2013;341(6149):976-80.
26. Hengeveld. Leerboek psychiatrie. Second edition ed: Uitgeverij De Tijdstroom; 2009.
27. Hennekens CH, Buring JE. Epidemiology in Medicine. Hennekens CH, Buring JE, editors. Toronto: Little, Brown and Company; 1987.
28. Hennekens CH, Buring JE. Analysis of epidemiologic studies: evaluating the role of bias. In: Hennekens CH, Buring JE, editors. Epidemiology in Medicine. Toronto: Little, Brown and Company; 1987. p. 272-87.
29. Abdel-Salam S. Self-control as a predictor of relapse and recidivism in adolescent therapeutic community treatment. Substance use & misuse. 2013;48(1-2):157-72.
30. Aebi M, Plattner B, Steinhausen HC, Bessler C. Predicting sexual and nonsexual recidivism in a consecutive sample of juveniles convicted of sexual offences. Sexual abuse : a journal of research and treatment. 2011;23(4):456-73.
31. Becker SJ, Nargiso JE, Wolff JC, Uhl KM, Simon VA, Spirito A, et al. Temporal relationship between substance use and delinquent behavior among young psychiatrically hospitalized adolescents. Journal of Substance Abuse Treatment. 2012;43(2):251-9.
32. Bernat DH, Oakes JM, Pettingell SL, Resnick M. Risk and direct protective factors for youth violence: results from the National Longitudinal Study of Adolescent Health. American journal of preventive medicine. 2012;43(2 Suppl 1):S57-66.
33. Brennan PA, Grekin ER, Mortensen EL, Mednick SA. Relationship of maternal smoking during pregnancy with criminal arrest and hospitalization for substance abuse in male and female adult offspring. The American Journal of Psychiatry. 2002;159(1):48-54.
34. Carpentier J, Proulx J. Correlates of recidivism among adolescents who have sexually offended. Sexual abuse : a journal of research and treatment. 2011;23(4):434-55.
35. Chu CM, Thomas SD. Adolescent sexual offenders: the relationship between typology and recidivism. Sexual abuse : a journal of research and treatment. 2010;22(2):218-33.
36. Cohn M, van Domburgh L, Vermeiren R, Geluk C, Doreleijers T. Externalizing psychopathology and persistence of offending in childhood first-time arrestees. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2012;21(5):243-51.
37. Colins O, Vermeiren R, Vahl P, Markus M, Broekaert E, Doreleijers T. Psychiatric disorder in detained male adolescents as risk factor for serious recidivism. The Canadian Journal of Psychiatry / La Revue canadienne de psychiatrie. 2011;56(1):44-50.
38. Colins O, Vermeiren R, Vahl P, Markus M, Broekaert E, Doreleijers T. Parent-reported attention-deficit hyperactivity disorder and subtypes of conduct disorder as risk factor of recidivism in detained male adolescents. European Psychiatry. 2012;27(5):329-34.
39. Colins OF, Boonmann C, Veenstra J, van Domburgh L, Buffing F, Doreleijers TAH, et al. Mental health problems and recidivism among detained male adolescents from various ethnic origins. European Child & Adolescent Psychiatry. 2013;22(8):481-90.
40. Colins OF, Vermeiren RR, Noom M, Broekaert E. Psychotic-like symptoms as a risk factor of violent recidivism in detained male adolescents. Journal of Nervous and Mental Disease. 2013;201(6):478-83.
41. Copeland WE, Miller-Johnson S, Keeler G, Angold A, Costello EJ. Childhood psychiatric disorders and young adult crime: a prospective, population-based study. Am J Psychiatry. 2007;164(11):1668-75.
42. Craissati J, South R, Bierer K. Exploring the effectiveness of community sex offender treatment in relation to risk and re-offending. Journal of Forensic Psychiatry & Psychology. 2009;20(6):769-84.
43. D'Amico EJ, Edelen MO, Miles JNV, Morral AR. The longitudinal association between substance use and delinquency among high-risk youth. Drug and Alcohol Dependence. 2008;93(1-2):85-92.
44. De Sanctis VA, Nomura Y, Newcorn JH, Halperin JM. Childhood maltreatment and conduct disorder: independent predictors of criminal outcomes in ADHD youth. Child abuse & neglect. 2012;36(11-12):782-9.
45. Dean K, Mortensen PB, Stevens H, Murray RM, Walsh E, Agerbo E. Criminal conviction among offspring with parental history of mental disorder. Psychological medicine. 2012;42(3):571-81.
46. Diamantopoulou S, Verhulst FC, van der Ende J. Gender differences in the development and adult outcome of co-occurring depression and delinquency in adolescence. J Abnorm Psychol. 2011;120(3):644-55.
47. Doyle M, Carter S, Shaw J, Dolan M. Predicting community violence from patients discharged from acute mental health units in England. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2012;47(4):627-37.
48. Du J, Huang D, Zhao M, Hser YI. Drug-abusing offenders with co-morbid mental disorders: gender differences in problem severity, treatment participation, and recidivism. Biomedical and environmental sciences : BES. 2013;26(1):32-9.

49. Eamon MK, Mulder C. Predicting antisocial behavior among latino young adolescents: an ecological systems analysis. The American journal of orthopsychiatry. 2005;75(1):117-27.
50. Edens JF, Cahill MA. Psychopathy in adolescence and criminal recidivism in young adulthood: longitudinal results from a multiethnic sample of youthful offenders. Assessment. 2007;14(1):57-64.
51. Elonheimo H, Niemela S, Parkkola K, Multimaki P, Helenius H, Nuutila AM, et al. Police-registered offenses and psychiatric disorders among young males : the Finnish "From a boy to a man" birth cohort study. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2007;42(6):477-84.
52. Eriksson A, Romelsjo A, Stenbacka M, Tengstrom A. Early risk factors for criminal offending in schizophrenia: a 35-year longitudinal cohort study. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2011;46(9):925-32.
53. Evans E, Huang D, Hser Y-I. High-risk offenders participating in court-supervised substance abuse treatment: Characteristics, treatment received, and factors associated with recidivism. The Journal of Behavioral Health Services & Research. 2011;38(4):510-25.
54. Fazel S, Buxrud P, Ruchkin V, Grann M. Homicide in discharged patients with schizophrenia and other psychoses: A national case-control study. Schizophrenia Research. 2010;123(2-3):263-9.
55. Fazel S, Langstrom N, Hjern A, Grann M, Lichtenstein P. Schizophrenia, substance abuse, and violent crime. JAMA : the journal of the American Medical Association. 2009;301(19):2016-23.
56. Fazel S, Wolf A, Palm C, Lichtenstein P. Violent crime, suicide, and premature mortality in patients with schizophrenia and related disorders: a 38-year total population study in Sweden. The lancet psychiatry. 2014;1(1):44-54.
57. Fazel S, Zetterqvist J, Larsson H, Langstrom N, Lichtenstein P. Antipsychotics, mood stabilisers, and risk of violent crime. Lancet. 2014.
58. Fridell M, Hesse M, Jæger MM, Kühlhorn E. Antisocial personality disorder as a predictor of criminal behaviour in a longitudinal study of a cohort of abusers of several classes of drugs: Relation to type of substance and type of crime. Addictive Behaviors. 2008;33(6):799-811.
59. Geluk CA, Jansen LM, Vermeiren R, Doreleijers TA, van Domburgh L, de Bildt A, et al. Autistic symptoms in childhood arrestees: longitudinal association with delinquent behavior. Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines. 2012;53(2):160-7.
60. Grann M, Danesh J, Fazel S. The association between psychiatric diagnosis and violent re-offending in adult offenders in the community. BMC Psychiatry. 2008;8:92.
61. Grieger L, Hosser D. Attention deficit hyperactivity disorder does not predict criminal recidivism in young adult offenders: Results from a prospective study. International Journal of Law and Psychiatry. 2012;35(1):27-34.
62. Håkansson A, Berglund M. Risk factors for criminal recidivism — A prospective follow-up study in prisoners with substance abuse. BMC Psychiatry. 2012;12.
63. Hall DL, Miraglia RP, Lee LW, Chard-Wierschem D, Sawyer D. Predictors of general and violent recidivism among SMI prisoners returning to communities in New York State. The journal of the American Academy of Psychiatry and the Law. 2012;40(2):221-31.
64. Hampton AS, Drabick DAG, Steinberg L. Does IQ moderate the relation between psychopathy and juvenile offending? Law and Human Behavior. 2014;38(1):23-33.
65. Hernandez-Avila CA, Burleson JA, Poling J, Tennen H, Rounsaville BJ, Kranzler HR. Personality and substance use disorders as predictors of criminality. Comprehensive psychiatry. 2000;41(4):276-83.
66. Hildebrand M, de Ruiter C, de Vogel V. Psychopathy and sexual deviance in treated rapists: association with sexual and nonsexual recidivism. Sexual abuse : a journal of research and treatment. 2004;16(1):1-24.
67. Hill A, Habermann N, Klusmann D, Berner W, Briken P. Criminal recidivism in sexual homicide perpetrators. Int J Offender Ther Comp Criminol. 2008;52(1):5-20.
68. Hodgins S, Larm P, Molero-Samuleson Y, Tengstrom A, Larsson A. Multiple adverse outcomes over 30 years following adolescent substance misuse treatment. Acta Psychiatr Scand. 2009;119(6):484-93.
69. Howard R, McCarthy L, Huband N, Duggan C. Re-offending in forensic patients released from secure care: The role of antisocial/borderline personality disorder co-morbidity, substance dependence and severe childhood conduct disorder. Criminal Behaviour and Mental Health. 2013;23(3):191-202.
70. Koskinen O, Sauvola A, Valonen P, Hakko H, Jarvelin MR, Rasanen P. Increased risk of violent recidivism among adult males is related to single-parent family during childhood: the Northern Finland 1966 Birth Cohort Study. Journal of Forensic Psychiatry. 2001;12(3):539-48.
71. Kubak FA, Salekin RT. Psychopathy and anxiety in children and adolescents: New insights on developmental pathways to offending. Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment. 2009;31(4):271-84.

72. Langevin R, Curnoe S. Psychopathy, ADHD, and brain dysfunction as predictors of lifetime recidivism among sex offenders. Int J Offender Ther Comp Criminol. 2011;55(1):5-26.
73. Langstrom N, Grann M. Psychopathy and violent recidivism among young criminal offenders. Acta psychiatrica Scandinavica Supplementum. 2002(412):86-92.
74. Langstrom N, Sjostedt G, Grann M. Psychiatric disorders and recidivism in sexual offenders. Sexual abuse : a journal of research and treatment. 2004;16(2):139-50.
75. Langton CM, Barbaree HE, Harkins L, Peacock EJ. Sex offenders' response to treatment and its association with recidivism as a function of psychopathy. Sexual abuse : a journal of research and treatment. 2006;18(1):99-120.
76. Lee SS, Hinshaw SP. Severity of adolescent delinquency among boys with and without attention deficit hyperactivity disorder: predictions from early antisocial behavior and peer status. Journal of clinical child and adolescent psychology : the official journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53. 2004;33(4):705-16.
77. Lund C, Forsman A, Anckarsater H, Nilsson T. Early criminal recidivism among mentally disordered offenders. Int J Offender Ther Comp Criminol. 2012;56(5):749-68.
78. MacKay S, Henderson J, Del Bove G, Marton P, Warling D, Root C. Fire interest and antisociality as risk factors in the severity and persistence of juvenile firesetting. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2006;45(9):1077-84.
79. Mannuzza S, Klein RG, Moulton JL, 3rd. Lifetime criminality among boys with attention deficit hyperactivity disorder: a prospective follow-up study into adulthood using official arrest records. Psychiatry Res. 2008;160(3):237-46.
80. McMahon RJ, Witkiewitz K, Kotler JS. Predictive validity of callous-unemotional traits measured in early adolescence with respect to multiple antisocial outcomes. J Abnorm Psychol. 2010;119(4):752-63.
81. Messina N, Burdon W, Hagopian G, Prendergast M. Predictors of prison-based treatment outcomes: a comparison of men and women participants. The American journal of drug and alcohol abuse. 2006;32(1):7-28.
82. Moller-Mussavi S, Seifert D. [Can neurological soft signs (NSS) contribute to the prediction of dangerousness in mentally disordered offenders?]. Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie. 2006;74(8):442-8.
83. Mordre M, Groholt B, Kjelsberg E, Sandstad B, Myhre AM. The impact of ADHD and conduct disorder in childhood on adult delinquency: a 30 years follow-up study using official crime records. BMC Psychiatry. 2011;11:57.
84. Moulden HM, Firestone P, Kingston D, Bradford J. Recidivism in pedophiles: an investigation using different diagnostic methods. Journal of Forensic Psychiatry & Psychology. 2009;20(5):680-701.
85. Mulder E, Brand E, Bullens R, Van Marle H. A classification of risk factors in serious juvenile offenders and the relation between patterns of risk factors and recidivism. Criminal behaviour and mental health : CBMH. 2010;20(1):23-38.
86. Mulder E, Brand E, Bullens R, van Marle H. Risk factors for overall recidivism and severity of recidivism in serious juvenile offenders. Int J Offender Ther Comp Criminol. 2011;55(1):118-35.
87. Murray J, Irving B, Farrington DP, Colman I, Bloxsom CA. Very early predictors of conduct problems and crime: results from a national cohort study. Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines. 2010;51(11):1198-207.
88. Nilsson T, Wallinius M, Gustavson C, Anckarsater H, Kerekes N. Violent recidivism: a long-time follow-up study of mentally disordered offenders. PLoS One. 2011;6(10):e25768.
89. Odgers CL, Mulvey EP, Skeem JL, Gardner W, Lidz CW, Schubert C. Capturing the ebb and flow of psychiatric symptoms with dynamical systems models. Am J Psychiatry. 2009;166(5):575-82.
90. Olver ME, Wong SC. Psychopathy, sexual deviance, and recidivism among sex offenders. Sexual abuse : a journal of research and treatment. 2006;18(1):65-82.
91. Pardini D, Obradovic J, Loeber R. Interpersonal callousness, hyperactivity/impulsivity, inattention, and conduct problems as precursors to delinquency persistence in boys: a comparison of three grade-based cohorts. Journal of clinical child and adolescent psychology : the official journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53. 2006;35(1):46-59.
92. Parks GA, Bard DE. Risk factors for adolescent sex offender recidivism: evaluation of predictive factors and comparison of three groups based upon victim type. Sexual abuse : a journal of research and treatment. 2006;18(4):319-42.
93. Pedersen CG, Olrik Wallenstein Jensen S, Johnsen SP, Nordentoft M, Mainz J. Processes of in-hospital psychiatric care and subsequent criminal behaviour among patients with schizophrenia: a national population-based, follow-up study. Canadian journal of psychiatry Revue canadienne de psychiatrie. 2013;58(9):515-21.

94. Philipse MW, Koeter MW, van der Staak CP, van den Brink W. Static and dynamic patient characteristics as predictors of criminal recidivism: A prospective study in a Dutch forensic psychiatric sample. Law Hum Behav. 2006;30(3):309-27.
95. Phillips HK, Gray NS, MacCulloch SI, Taylor J, Moore SC, Huckle P, et al. Risk assessment in offenders with mental disorders: relative efficacy of personal demographic, criminal history, and clinical variables. J Interpers Violence. 2005;20(7):833-47.
96. Plattner B, Steiner H, The SS, Kraemer HC, Bauer SM, Kindler J, et al. Sex-specific predictors of criminal recidivism in a representative sample of incarcerated youth. Comprehensive psychiatry. 2009;50(5):400-7.
97. Putkonen H, Komulainen EJ, Virkkunen M, Eronen M, Lönnqvist J. Risk of repeat offending among violent female offenders with psychotic and personality disorders. The American Journal of Psychiatry. 2003;160(5):947-51.
98. Putniņš AL. Substance use and the prediction of young offender recidivism. Drug and Alcohol Review. 2003;22(4):401-8.
99. Salekin RT. Psychopathy and recidivism from mid-adolescence to young adulthood: cumulating legal problems and limiting life opportunities. J Abnorm Psychol. 2008;117(2):386-95.
100. Savolainen J, Hurtig TM, Ebeling HE, Moilanen IK, Hughes LA, Taanila AM. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and criminal behaviour: The role of adolescent marginalization. European Journal of Criminology. 2010;7(6):442-59.
101. Schubert CA, Mulvey EP, Glasheen C. Influence of mental health and substance use problems and criminogenic risk on outcomes in serious juvenile offenders. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2011;50(9):925-37.
102. Serin RC, Mailloux DL, Malcolm PB. Psychopathy, deviant sexual arousal and recidivism among sexual offenders: A psycho-culturally determined group defense. Journal of Interpersonal Violence. 2001;16(3):234-46.
103. Silva TC, Larm P, Vitaro F, Tremblay RE, Hodgins S. The association between maltreatment in childhood and criminal convictions to age 24: a prospective study of a community sample of males from disadvantaged neighbourhoods. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2012;21(7):403-13.
104. Singh JP, Grann M, Lichtenstein P, Langstrom N, Fazel S. A novel approach to determining violence risk in schizophrenia: developing a stepped strategy in 13,806 discharged patients. PLoS One. 2012;7(2):e31727.
105. Sourander A, Brunstein Klomek A, Kumpulainen K, Puustjarvi A, Elonheimo H, Ristkari T, et al. Bullying at age eight and criminality in adulthood: findings from the Finnish Nationwide 1981 Birth Cohort Study. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2011;46(12):1211-9.
106. Sourander A, Elonheimo H, Niemela S, Nuutila AM, Helenius H, Sillanmaki L, et al. Childhood predictors of male criminality: a prospective population-based follow-up study from age 8 to late adolescence. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2006;45(5):578-86.
107. Sourander A, Jensen P, Davies M, Niemela S, Elonheimo H, Ristkari T, et al. Who is at greatest risk of adverse long-term outcomes? The Finnish From a Boy to a Man study. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2007;46(9):1148-61.
108. Soyka M, Graz C, Bottlender R, Dirschedl P, Schoech H. Clinical correlates of later violence and criminal offences in schizophrenia. Schizophr Res. 2007;94(1-3):89-98.
109. Spjeldnes S, Jung H, Maguire L, Yamatani H. Positive family social support: Counteracting negative effects of mental illness and substance abuse to reduce jail ex-inmate recidivism rates. Journal of Human Behavior in the Social Environment. 2012;22(2):130-47.
110. Stevens H, Agerbo E, Dean K, Mortensen PB, Nordentoft M. Reduction of crime in first-onset psychosis: A secondary analysis of the OPUS randomized trial. Journal of Clinical Psychiatry. 2013;74(5):e439-e44.
111. Stoolmiller M, Blechman EA. Substance Use is a Robust Predictor of Adolescent Recidivism. Criminal Justice and Behavior. 2005;32(3):302-28.
112. Tabita B, de Santi MG, Kjellin L. Criminal recidivism and mortality among patients discharged from a forensic medium secure hospital. Nord J Psychiatry. 2012;66(4):283-9.
113. Tengstrom A, Grann M, Langstrom N, Kullgren G. Psychopathy (PCL-R) as a predictor of violent recidivism among criminal offenders with schizophrenia. Law Hum Behav. 2000;24(1):45-58.
114. Troquete NA, van den Brink RH, Beintema H, Mulder T, van Os TW, Schoevers RA, et al. Risk assessment and shared care planning in out-patient forensic psychiatry: cluster randomised controlled trial. The British journal of psychiatry : the journal of mental science. 2013;202(5):365-71.
115. Ullrich S, Yang M, Coid J. Dangerous and severe personality disorder: An investigation of the construct. Int J Law Psychiatry. 2010;33(2):84-8.

116. Van Dorn R, Volavka J, Johnson N. Mental disorder and violence: is there a relationship beyond substance use? Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2012;47(3):487-503.
117. Vieno A, Kiesner J, Pastore M, Santinello M. Antisocial behavior and depressive symptoms: longitudinal and concurrent relations. Adolescence. 2008;43(171):649-60.
118. Wallace C, Mullen PE, Burgess P. Criminal offending in schizophrenia over a 25-year period marked by deinstitutionalization and increasing prevalence of comorbid substance use disorders. The American Journal of Psychiatry. 2004;161(4):716-27.
119. Walsh Z. Psychopathy and criminal violence: The moderating effect of ethnicity. Law and Human Behavior. 2013;37(5):303-11.
120. Walsh Z, Kosson DS. Psychopathy and violent crime: A prospective study of the influence of socioeconomic status and ethnicity. Law and Human Behavior. 2007;31(2):209-29.
121. Walsh Z, Kosson DS. Psychopathy and violence: the importance of factor level interactions. Psychological assessment. 2008;20(2):114-20.
122. Walters GD. Taking the next step: combining incrementally valid indicators to improve recidivism prediction. Assessment. 2011;18(2):227-33.
123. Widom CS, Schuck AM, White HR. An examination of pathways from childhood victimization to violence: the role of early aggression and problematic alcohol use. Violence and victims. 2006;21(6):675-90.
124. Wootton L, Buchanan A, Leese M, Tyrer P, Burns T, Creed F, et al. Violence in psychosis: estimating the predictive validity of readily accessible clinical information in a community sample. Schizophr Res. 2008;101(1-3):176-84.
125. Worling JR, Curwen T. Adolescent sexual offender recidivism: success of specialized treatment and implications for risk prediction. Child abuse & neglect. 2000;24(7):965-82.
126. Ybarra ML, Mitchell KJ, Hamburger M, Diener-West M, Leaf PJ. X-rated material and perpetration of sexually aggressive behavior among children and adolescents: is there a link? Aggressive behavior. 2011;37(1):1-18.
127. Zara G, Farrington DP. Childhood and adolescent predictors of late onset criminal careers. J Youth Adolesc. 2009;38(3):287-300.
128. Zara G, Farrington DP. A longitudinal analysis of early risk factors for adult-onset offending: What predicts a delayed criminal career? Criminal behaviour and mental health : CBMH. 2010;20(4):257-73.
129. Dowden C, Brown SL. The role of substance abuse factors in predicting recidivism: A meta-analysis. Psychology, Crime & Law. 2002;8(3):243-64.
130. Large M, Nielssen O. Evidence for a relationship between the duration of untreated psychosis and the proportion of psychotic homicides prior to treatment. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. 2008;43(1):37-44.
131. Nielssen O, Large M. Rates of homicide during the first episode of psychosis and after treatment: A systematic review and meta-analysis. Schizophrenia Bulletin. 2010;36(4):702-12.
132. Andrews DA, Guzzo L, Raynor P, Rowe RC, Rettinger LJ, Brews A, et al. Are the major risk/need factors predictive of both female and male reoffending?: a test with the eight domains of the level of service/case management inventory. Int J Offender Ther Comp Criminol. 2012;56(1):113-33.
133. Douglas KS, Guy LS, Hart SD. Psychosis as a risk factor for violence to others: a meta-analysis. Psychological bulletin. 2009;135(5):679-706.
134. Fazel S, Gulati G, Linsell L, Geddes JR, Grann M. Schizophrenia and violence: systematic review and meta-analysis. PLoS medicine. 2009;6(8):e1000120.
135. Fazel S, Lichtenstein P, Grann M, Goodwin GM, Langstrom N. Bipolar disorder and violent crime: new evidence from population-based longitudinal studies and systematic review. Arch Gen Psychiatry. 2010;67(9):931-8.
136. Fazel S, Yu R. Psychotic disorders and repeat offending: systematic review and meta-analysis. Schizophr Bull. 2011;37(4):800-10.
137. Hanson RK, Morton-Bourgon KE. The characteristics of persistent sexual offenders: a meta-analysis of recidivism studies. Journal of consulting and clinical psychology. 2005;73(6):1154-63.
138. Kennealy PJ, Skeem JL, Walters GD, Camp J. Do core interpersonal and affective traits of PCL-R psychopathy interact with antisocial behavior and disinhibition to predict violence? Psychological assessment. 2010;22(3):569-80.
139. Large M, Smith G, Nielssen O. The relationship between the rate of homicide by those with schizophrenia and the overall homicide rate: a systematic review and meta-analysis. Schizophr Res. 2009;112(1-3):123-9.

140. Large MM, Nielssen O. Violence in first-episode psychosis: a systematic review and meta-analysis. Schizophr Res. 2011;125(2-3):209-20.
141. Olver ME, Stockdale KC, Wormith JS. A meta-analysis of predictors of offender treatment attrition and its relationship to recidivism. Journal of consulting and clinical psychology. 2011;79(1):6-21.
142. Reagu S, Jones R, Kumari V, Taylor PJ. Angry affect and violence in the context of a psychotic illness: a systematic review and meta-analysis of the literature. Schizophr Res. 2013;146(1-3):46-52.
143. Wilson HW, Stover CS, Berkowitz SJ. Research review: The relationship between childhood violence exposure and juvenile antisocial behavior: a meta-analytic review. Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines. 2009;50(7):769-79.
144. Yu R, Geddes JR, Fazel S. Personality disorders, violence, and antisocial behavior: a systematic review and meta-regression analysis. J Pers Disord. 2012;26(5):775-92.
145. Pratt TC, McGloin JM, Fearn NE. Maternal cigarette smoking during pregnancy and criminal/deviant behavior: a meta-analysis. Int J Offender Ther Comp Criminol. 2006;50(6):672-90.
146. Coid J, Ullrich S, Zhang T, Bebbington B, Fazel S, Keers R. PARANOID IDEATION AND VIOLENCE: MEGA-ANALYTIC STUDY OF SEVEN POPULATION SURVEYS. submitted manuscript. 2015.
147. Hoeve M, Dubas JS, Eichelsheim VI, van der Laan PH, Smeenk W, Gerris JR. The relationship between parenting and delinquency: a meta-analysis. Journal of abnormal child psychology. 2009;37(6):749-75.
148. Ioannidis JP, Trikalinos TA. An exploratory test for an excess of significant findings. Clinical trials. 2007;4(3):245-53.
149. StataCorp. STATA Statistical Software: Release 13. Texas: College Station; 2013.
150. Hare RD. The Psychopathy Checklist–Revised. Canada: Multi-Health Systems; 1990.
151. Bystritsky A, Nierenberg AA, Feusner JD, Rabinovich M. Computational non-linear dynamical psychiatry: a new methodological paradigm for diagnosis and course of illness. Journal of psychiatric research. 2012;46(4):428-35.
152. Borsboom D, Cramer AO, Schmittmann VD, Epskamp S, Waldorp LJ. The small world of psychopathology. PLoS One. 2011;6(11):e27407.
153. Borsboom D, Cramer AO. Network analysis: an integrative approach to the structure of psychopathology. Annu Rev Clin Psychol. 2013;9:91-121.
154. van de Leemput IA, Wichers M, Cramer AO, Borsboom D, Tuerlinckx F, Kuppens P, et al. Critical slowing down as early warning for the onset and termination of depression. Proc Natl Acad Sci U S A. 2014;111(1):87-92.
155. Kendler KS, Zachar P, Craver C. What kinds of things are psychiatric disorders? Psychol Med. 2010:1-8.
156. van Os J. The dynamics of subthreshold psychopathology: implications for diagnosis and treatment. Am J Psychiatry. 2013;170(7):695-8.
157. van Os J, Lataster T, Delespaul P, Wichers M, Myin-Germeys I. Evidence that a psychopathology interactome has diagnostic value, predicting clinical needs: an experience sampling study. PLoS One. 2014;9(1):e86652.
158. Csikszentmihalyi M, Larson R. Validity and reliability of the Experience-Sampling Method. J Nerv Ment Dis. 1987;175(9):526-36.
159. Phelan M, Slade M, Thornicroft G, Dunn G, Holloway F, Wykes T, et al. The Camberwell Assessment of Need: the validity and reliability of an instrument to assess the needs of people with severe mental illness. Br J Psychiatry. 1995;167(5):589-95.
160. Priebe S, Kelley L, Golden E, McCrone P, Kingdon D, Rutterford C, et al. Effectiveness of structured patient-clinician communication with a solution focused approach (DIALOG+) in community treatment of patients with psychosis--a cluster randomised controlled trial. BMC Psychiatry.13:173.
161. Van Os J, Altamura AC, Bobes J, Gerlach J, Hellewell JS, Kasper S, et al. Evaluation of the Two-Way Communication Checklist as a clinical intervention. Results of a multinational, randomised controlled trial. Br J Psychiatry. 2004;184:79-83.
162. Boumans CE, Postulart D, van Os J. [Risk assessment: when the numbers do not tell the story]. Tijdschr Psychiatr. 2015;57(7):535-8.
163. Szmukler G, Rose N. Risk assessment in mental health care: values and costs. Behav Sci Law. 2013;31(1):125-40.
164. Rose G, Barker DJP. What is a case? Dichotomy or continuum. Br Med J. 1978;ii:873-4.
165. Rose G. Strategy of prevention: lessons from cardiovascular disease. Br Med J (Clin Res Ed). 1981;282(6279):1847-51.
166. Greenland S, Morgenstern H. Ecological bias, confounding, and effect modification. Int J Epidemiol. 1989;18(1):269-74.

167. . !!! INVALID CITATION !!! .
168. De Vogel V. Structured risk assessment of (sexual) violence in forensic clinical practice: the HCR-20 and SVR-20 in Dutch forensic psychiatric patients (PhD Thesis). Amsterdam: Univeristy of Amsterdam; 2005.
169. De Vries Robbé M. Protective Factors. Validation of the structured assessment of protective factors for violence risk in forensic psychiatry (PhD Thesis). Nijmegen: Radbout University; 2014.
170. Blok GT, de Beurs E, de Ranitz AG, Rinne T. [The current psychometric state of risk assessment scales for adults in the Netherlands]. Tijdschr Psychiatr. 2010;52(5):331-41.
171. Harte J, Breukink M. Objectiviteit of schijnzekerheid? Kwaliteit, mogelijkheden en beperkingen van instrumenten voor risicotaxatie. . Tijdschrift voor Criminologie 2010;52:52-72.
172. Ryan C, Nielssen O, Paton M, Large M. Clinical decisions in psychiatry should not be based on risk assessment. Australas Psychiatry. 2010;18:398-403.
173. Ministerie-van-VWS. Bestuurlijk akkoord geestelijke gezondheidszorg 2014-2017. Den Haag: Ministerie van VWS, 2013.
174. Greenhalgh T, Howick J, Maskrey N, Evidence Based Medicine Renaissance G. Evidence based medicine: a movement in crisis? BMJ. 2014;348:g3725.